REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

DEUXIÈME SEMESTRE

1912

REVUE

NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par

E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

PROFESSEURS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS





TOME XXIV. — ANNÉE 1912. — 2e SEMESTRE.

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1912

REVUE NEUROLOGIQUE

2e SEMESTRE — 1912



N° 13. — 1912. 15 Juillet.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN CAS DE SYNDROME PROTUBÉRANTIEL

AVEC HÉMIANESTHÉSIE DISSOCIÉE DE FORME ANORMALE
HÉMIATAXIE DU COTÉ OPPOSÉ A LA LÉSION
PARALYSIE DES MOUVEMENTS DE LATÉRALITÉ DES YEUX

PAR

MM. Brault et **Cl. Vincent.**

Société de Neurologie de Paris
Séance du 25 avril 1912.

Le mode suivant lequel les troubles de la sensibilité se montrent dans les lésions de la protubérance n'est point encore fixé d'une façon définitive. Deux modes s'observent communément : l'anesthésie totale et l'anesthésie dissociée, suivant le type syringomyélique. Aucun autre mode n'est établi d'une façon certaine.

D'autre part, on discute encore pour savoir si, dans les mêmes lésions protubérantielles, l'hémiataxie que l'on peut rencontrer occupe toujours le même côté du corps que la lésion, est toujours liée à un trouble dans les fonctions de l'appareil cérébelleux et mérite, par conséquent, le nom d'hémiasynergie.

Dans l'observation suivante, une lésion protubérantielle s'accompagne d'une hémianesthésie dissociée suivant une forme autre que celle dont nous venons de parler, les mouvements incoordonnés siègent du même côté que l'anesthésie.

Observation. — Le malade est un homme de 31 ans qui exerce la profession de garçon de magasin.

Ses antécédents héréditaires sont sans intérêt. Dans son passé on ne trouve aucune intoxication, aucune infection digne de retenir l'attention. Il nie la syphilis, n'en présente aucun stigmate (la réaction de Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien). Dans son passé un seul fait mérite de retenir l'attention. Dans une chute d'un échafaudage, il se fractura la colonne vertébrale; mais ni immédiatement ni consécutivement il n'eut d'accidents nerveux. Il présente actuellement les traces de cette fracture sous la forme d'une cyphose dorsale.

Le début de la maladie actuelle remonte à janvier 1911. Il commença alors à éprouver dans les mains des fourmillements qui gagnèrent peu à peu (en deux mois environ) les avant-bras, les bras, puis les membres inférieurs. En même temps il souffrait de la tête et vomissait de temps à autre. Il vint un jour à l'hôpital Lariboisière consulter pour ces phénomènes. Là, il eut un ictus *sans perte de connaissance;* parlant à l'interne, il tomba brusquement à terre, vit double immédiatement et fut alors transporté dans le service de l'un de nous. Ayant eu l'occasion de se regarder dans une glace, il remarqua que sa face était déviée : « Le coin de mes lèvres, dit-il, était remonté vers l'œil droit. » En même temps, sa parole était modifiée; il avalait de travers et était devenu maladroit de la main droite. Quand le choc fut passé et qu'il put quitter le lit, il s'aperçut qu'il marchait comme un homme ivre; mais à aucun moment il ne perdit complètement l'usage de ses membres droits ; il n'était pas paralysé à droite.

De ce récit, on peut inférer avec vraisemblance qu'il eut à cette époque un syndrome de Millard-Gubler d'un genre particulier, constitué déjà probablement par une paralysie de la VIe paire gauche, certainement par une paralysie faciale gauche et des troubles moteurs droits.

Au bout de 3 semaines il sortit du service presque complètement guéri; il n'avait plus de diplopie ; sa face était symétrique; les troubles de la parole et de la déglutition avaient disparu : seuls persistait une certaine maladresse de la main droite. Il fit alors un séjour d'environ 20 jours à Vincennes. Là, il ressentit de nouveau des maux de tête, et, un jour qu'il prenait un bain, il fut frappé d'un nouvel ictus. Cette fois encore il n'y eut pas perte de connaissance. Instantanément l'ensemble des phénomènes qu'il avait présenté lors du premier ictus réapparut : diplopie, paralysie faciale gauche, maladresse de la main droite, troubles de la déglutition et de la phonation. Il rentra de nouveau à l'hôpital Lariboisière, et là fut examiné d'une façon systématique (juin 1911). L'état resta sensiblement le même jusqu'en décembre 1911, époque à laquelle fut rédigée l'observation.

État en décembre 1911. — Dès qu'on approche du malade, on est frappé de l'air étrange que lui donnent ses paralysies oculaires, du son de sa voix, de sa maladresse quand il fait le moindre geste avec la main droite. L'examen de son corps montre les traces de la fracture que nous avons déjà signalée.

L'examen des fonctions nerveuses décèle les troubles suivants :

1° Une paralysie des deux moteurs oculaires externes;

2° Une légère paralysie faciale gauche;

3° Une légère hémiparésie droite;

4° Une hémianesthésie droite dissociée;

5° Une hémiataxie (nous dirons plus tard pourquoi nous disons une hémiataxie) du côté droit; enfin des troubles de moindre importance et sur lesquels nous reviendrons.

1° *Les paralysies oculaires.* — Elles étaient plus accentuées en juin qu'à l'heure actuelle. Actuellement ces paralysies se manifestent cependant encore au repos et dans les mouvements. Au repos les yeux sont légèrement convergents, le gauche beaucoup plus que le droit. En effet, la paralysie prédomine à gauche. Dans les mouvements de latéralité, les deux globes oculaires atteignent difficilement l'angle externe des deux paupières; le gauche s'y maintient moins longtemps que le droit. Il y a une diplopie homonyme bi-latérale. Il n'y a aucune paralysie des autres muscles extrinsèques de l'œil. Les deux muscles droits internes se contractent parfaitement dans les mouvements de latéralité et à la convergence. Disons de suite que les autres fonctions de l'œil sont normales, le fond de l'œil est normal, la pupille réagit à la lumière. Pas de nystagmus.

2° *La paralysie faciale.* — Elle est légère actuellement et se manifeste seulement par une légère asymétrie faciale. Les traits sont moins accusés à gauche qu'à droite ; dans les mouvements, la moitié gauche de la face est moins mobile que la gauche. Le peaucier ne se contracte pas à gauche. Actuellement, il serait impossible de dire que la para-

lysie est périphérique car les fonctions de l'orbiculaire des paupières sont normales et il n'y a pas de signe de Charles Bell. Il n'en a pas toujours été ainsi et durant tout le mois de septembre, il a été possible de constater l'occlusion incomplète des paupières dans les efforts faits par le malade pour les fermer. Même pendant les plus grands efforts, entre les bords des deux paupières un espace de 3 millimètres environ persistait. Cette paralysie légère a donc été à type périphérique et à cause de cela elle doit garder la signification d'une paralysie périphérique. Il n'y a pas eu de troubles des réactions électriques.

3° *L'hémiparésie droite est légère.* — C'est à peine si, dans les mouvements élémentaires de chacun des segments du membre supérieur et du membre inférieur, on peut mettre en évidence une légère diminution de la force. Par contre, les réflexes tendineux sont troublés : le réflexe tricipital, le réflexe osseux du poignet, le réflexe rotulien, le réflexe achilléen sont un peu plus forts que du côté opposé. Les réflexes cutanés : réflexes abdominal, plantaire, crémastérien sont normaux. Du côté gauche, la motilité volontaire est normale. Les réflexes tendineux sont normaux, seul le réflexe cutané plantaire se fait en extension et s'accompagne du phénomène de l'éventail.

4° *L'hémianesthésie droite dissociée.* — Les troubles de la sensibilité subjective sont les mêmes qu'au début. Ils consistent toujours en sensation de fourmillements et de picotements dans les extrémités des membres. Les troubles objectifs sont bien plus importants et bien plus accusés. Les sensations tactiles sont faiblement perçues à la main. Au-dessus de la main, elles sont d'autant plus voisines de la normale qu'on s'approche plus de la racine du membre. Le *sens musculaire et articulaire est très troublé à la main* : le malade ne reconnaît la position d'aucun de ses doigts. Rarement il peut dire la position de son poignet. Au coude et à l'épaule, la notion de position quoique encore troublée se rapproche de la normale. Les perceptions stéréognostiques sont à la main complètement abolies : une clef, un dé à coudre, un bouton, une pièce de monnaie, ne sont point connues; la plupart du temps, il ne sait même pas qu'il a un objet dans la main, ou bien s'il connaît la présence de l'objet, il n'en sait ni la forme, ni la dureté, ni le poids. Par contre, les perceptions douloureuses et thermiques sont presque normales. A y regarder de près, en effet, les sensations thermiques et douloureuses sont un peu moins vives à droite qu'à gauche. A gauche, toutes les sensibilités sont normales. Au membre inférieur droit, il existe les mêmes troubles qu'au membre supérieur, c'est-à-dire des troubles de la sensibilité tactile et musculaire d'autant plus accentués qu'on se rapproche davantage de l'extrémité du membre ; les autres sensibilités sont quasi normales. Au membre inférieur toutes les sensibilités sont normales. La sensibilité de la face n'est pas troublée. Au tronc il existe une diminution légère de la sensibilité thermique.

5° *L'hémiataxie.* — Elle est superposée à l'hémianesthésie. Elle se manifeste au membre supérieur droit par du tremblement intentionnel : le malade ne peut porter sans faire des zigzags, particulièrement auprès du but, l'index sur le bout du nez. Ce phénomène augmente beaucoup dans les mouvements rapides et si le malade ferme les yeux. Il existe des troubles légers dans la diadococinésie. Bien que le malade puisse exécuter rapidement les mouvements élémentaires de supination et de pronation de l'avant-bras droit, les mouvements rapides et successifs sont difficiles. Le membre supérieur droit peut accomplir normalement ces différents actes.

Au membre inférieur droit on trouve des troubles analogues à ceux du membre supérieur. Le malade couché ne peut porter correctement le talon droit sur le genou gauche ; dans ce mouvement, le talon vacille, hésite, et finalement se pose à 10 ou 12 centimètres au-dessus du genou. Ainsi posé le membre ne réussit pas à trouver une position d'équilibre ; il continue à vaciller et très souvent le talon glisse du point où il est reposé. Dans le mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, le malade jette d'abord le talon en l'air, puis le rapproche brutalement du sol. Dans cet acte, les mouvements sont décomposés et démesurés. A gauche, les mêmes actes sont normaux. Mis les jambes en l'air, le malade arrive difficilement à trouver une position d'équilibre pour ses membres inférieurs. Si on lui vient en aide, on voit que le membre gauche est capable de se maintenir au repos, tandis que le membre droit se meut et vacille dans tous les sens, finissant par entraîner le gauche et tout à fait à la façon des membres inférieurs d'un tabétique. Bref, le malade a de l'ataxie statique. Examiné debout, le malade se tient, mais on peut voir que son membre inférieur gauche, particulièrement au niveau du cou-de-pied, est constamment en mouvement comme pour rattraper un équilibre qui fuit à chaque instant.

Enfin, le malade présente des troubles de la voix, des troubles de la déglutition : la parole est nasonnée et rappelle un peu celle du pseudo-bulbaire ; les aliments ont

tendance à stagner dans la cavité pharyngienne, s'ils progressent, ils reviennent facilement par le nez, surtout ceux qui sont liquides, ou bien tombent dans le larynx. De plus, le malade bave.

Les autres fonctions nerveuses sont intactes ; il n'existe pas de troubles intellectuels, de troubles sphinctériens.

En résumé, chez un homme frappé de deux ictus s'est établi un tableau clinique dont les traits principaux sont une paralysie des deux moteurs oculaires externes, plus accentuée à gauche, une parésie faciale gauche, une hémiparésie droite, des troubles de la sensibilité superposés à cette hémiparésie et beaucoup plus accentués qu'elle, une hémiataxie superposée elle-même aux troubles de sensibilité et enfin des troubles de la parole et de la déglutition.

Des troubles nerveux à début soudain sont d'ordinaire liés à un trouble circulatoire. L'absence de perte de connaissance, la disparition momentanée des symptômes, leur retour, après un nouvel ictus, est plus en faveur d'une thrombose que d'une hémorragie. Il est, en effet, dans l'habitude des artérites en évolution de produire des ischémies passagères si la circulation sanguine se rétablit, définitives, au contraire, si le cours du sang reste suspendu. La nature de cette artérite nous est inconnue et sa présence peut étonner chez un homme jeune qui ne semble pas être syphilitique (pas d'antécédents, pas de méningite, pas de Wassermann). Toute autre hypothèse qu'une lésion vasculaire nous paraît difficile à soutenir. Une tumeur cérébrale s'accompagnerait, semble-t-il, d'un syndrome d'hypertension intracranienne qu'on ne trouve point chez notre malade. Enfin une plaque de méningite extraprotubérantielle ne saurait expliquer le syndrome rencontré ici et s'accompagnerait de réaction méningée.

Peut-il s'agir d'une lésion qui n'est pas une *lésion protubérantielle?* Une lésion qui frappe du même coup la voie sensitive d'un côté, le moteur oculaire externe et le facial périphérique du côté opposé ne peut être qu'une lésion protubérantielle. Toute autre hypothèse est plus complexe et n'est légitimée en rien. Rappelons, en effet, que les symptômes présentés par notre malade se sont établis exactement en même temps à la suite d'un ictus et que le second ictus n'a fait que rétablir et rendre définitifs des phénomènes apparus a la suite du premier, un instant effacés.

Il resterait à établir, avec autant de précision que possible, la forme et le siège exact de la lésion à l'intérieur de la protubérance. Comment la lésion s'étend-elle en hauteur, en profondeur et en largeur? Nous avons tendance à penser qu'elle occupe la partie moyenne de la protubérance, c'est-à-dire la partie qui est située immédiatement au-dessus des noyaux de la VI[e] et de la VII[e] paire. Là, elle intéresse particulièrement la partie interne de la région de la calotte occupée par le ruban de Reil médian. le faisceau central de la calotte et le faisceau longitudinal postérieur (ceux-ci renfermant sans doute des fibres qui unissent les noyaux des III[e] et VI[e] paires). Cette localisation expliquerait l'importance des phénomènes sensitifs tenant sous leur dépendance l'ataxie ; la paralysie du droit externe gauche et des mouvements associés des yeux vers la gauche, la paralysie faciale périphérique. La limitation de la lésion fait comprendre l'intégrité relative de la voie pyramidale, l'absence de troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau. Il est vraisemblable qu'une artère symétrique est également altérée du côté droit, comme semble l'indiquer la parésie de la VI[e] paire droite, et l'extension de l'orteil gauche. Cette bilatéralité de la lésion expliquerait jusqu'à un certain point les troubles à type pseudo-bulbaire présentés par le malade.

Il nous reste maintenant à rendre compte de l'hémianesthésie et de l'hémiataxie présentées par ce malade.

L'hémianesthésie est de forme anormale comme nous l'avons dit plus haut. En effet, des travaux de ces dernières années, il semble résulter que dans les lésions protubérantielles et bulbaires, si les troubles ne portent pas sur tous les modes de la sensibilité, les sensations tactiles et musculaires persistent, alors que les sensations termiques et douloureuses sont abolies. Bref, il existe une dissociation syringomyélique de la sensibilité. C'est là une règle, et il n'existe pas, croyons-nous, dans la littérature française et même dans la littérature allemande, de faits où une dissociation autre soit expressément notée. Dans les cas de syndrome protubérantiel supérieur rapportés par MM. Raymond et Cestan (1), *une abolition du sens musculaire analogue à celle des tabétiques* est relatée ; mais les auteurs ne parlent point d'une façon précise de l'état des autres modes de la sensibilité. Notre cas, si le diagnostic topographique que nous avons porté est exact, semble le premier où l'enorme prédominance des troubles de la sensibilité soit notée.

En l'absence de toute vérification anatomique, nous nous abstiendrons de rechercher si ce fait est favorable ou non à l'hypothèse de la spécialisation des voies de conduction de la sensibilité dans la protubérance.

L'*hémiataxie*, elle non plus, n'est pas du type observé habituellement. En effet, d'ordinaire dans les lésions protubérantielles, s'il existe des troubles ataxiques, ils siègent du côté opposé à celui qu'occupent les troubles de la motilité volontaire ou les troubles sensitifs ; le même côté par conséquent que les troubles nerveux périphériques, par conséquent le même côté que la lésion protubérantielle. Comment s'explique notre fait? A notre avis, les troubles ataxiques observés chez notre malade n'ont pas la même signification que les phénomènes d'apparence semblable relatés jusqu'ici dans les lésions protubérantielles. Chez notre malade, il s'agit d'*ataxie* au sens propre du mot et non d'*asynergie cérébelleuse*. Notre malade ne peut trouver une position d'équilibre ; couché, il ne peut maintenir immobile son membre inférieur droit levé à la verticale ; il a le signe de Romberg : bref, il a de l'*ataxie statique*. D'autre part, l'*incorrection des mouvements augmente* énormément *les yeux fermés*. Enfin, il a des *troubles du sens musculaire*. Or, aucun de ces caractères ne se trouve, comme on le sait, dans l'asynergie cérébelleuse. Par contre, le malade ne présente aucun des phénomènes qui paraissent appartenir en propre à l'asynergie cérébelleuse, tels que la parole explosive et scandée, le nystagmus. Aussi pensons-nous que, dans ce cas, on doit attribuer l'hémiataxie non à une lésion de l'appareil cérébelleux, mais à une lésion de la voie sensitive. Contrairement à l'opinion de MM. Raymond et Cestan, nous ne croyons donc pas qu'une lésion de l'appareil cérébelleux dans la protubérance puisse produire une hémiasynergie tantôt du côté de la lésion, tantôt de l'autre ; aucun fait publié jusqu'ici ne le prouve. Mais l'on doit distinguer soigneusement, dans les lésions protubérantielles, l'hémiasynergie de l'hémiataxie.

Depuis que cette observation a été rédigée, l'état du malade s'est sensiblement modifié. Voici son état en février 1912 :

Aux phénomènes relatés plus haut se sont ajoutés : de la thermo et de la

(1) Raymond et Cestan, Syndrome protubérantiel supérieur. *Gazette des Hôpitaux*, 1903. Trois cas sont relatés par ces auteurs. Dans deux, la lésion n'est pas limitée à la protubérance; dans l'un elle s'étend au pédoncule, dans l'autre elle envahit le bulbe jusqu'au noyau de Goll. Ces deux cas ne peuvent donc être admis sans contestation.

vaso-asymétrie (les veines sont plus saillantes au membre supérieur gauche qu'au membre supérieur droit; la peau y est plus chaude); un état de contracture de la moitié gauche de la face, une paralysie des mouvements de latéralité des yeux vers la gauche. Nous insisterons surtout sur ces deux derniers phénomènes.

La contracture faciale se manifeste par un état d'hypertonicité permanente de tous les muscles faciaux gauches. La face est déviée à gauche et tous les sillons sont plus marqués de ce côté. De temps à autre on voit les muscles périorbitaires, les muscles péribuccaux, surtout le peaucier du cou, animés de petites palpitations, de petits tressaillements analogues à ceux qui marquent souvent le début de la crise de spasme facial périphérique. L'hyperexcitabilité mécanique et réflexe des muscles faciaux gauches est très exagérée.

La paralysie du droit externe gauche s'est transformée en une paralysie des mouvements de latéralité des yeux vers la gauche. Cette paralysie, déjà visible à l'examen clinique ordinaire, se met encore mieux en évidence chez ce malade quand on explore les réflexes labyrinthiques. Nous insisterons particulièrement sur ce point (1).

Chez ce malade la recherche du vertige voltaïque montre les phénomènes suivants : avec 12 milliampères, le pôle positif étant à droite, on observe, en même temps que l'inclinaison de la tête vers la droite, la déviation des yeux dans le même sens. C'est là déjà un phénomène anormal; chez les individus normaux l'exploration galvanique du labyrinthe ne modifie pas la direction général du regard. De plus, *volontairement*, le malade ne peut corriger la déviation, il ne peut porter ses yeux vers la gauche, alors qu'avant le passage du courant il le pouvait encore dans une certaine mesure. On a donc accentué la paralysie. Enfin les globes oculaires logés dans les angles droits des paupières sont animés de secousses nystagmiques très faibles, parfois même ils restent immobiles. Le nystagmus normal dans ces conditions est donc diminué ou aboli. Avec le pôle positif à gauche, on observe seulement l'inclinaison de la tête. Les globes oculaires ne sont point ou sont très faiblement entraînés à gauche; *volontairement* le malade peut très facilement les reporter vers la droite; enfin les globes oculaires sont animés de secousses nystagmiques très amples dont les oscillations brusques sont dirigées à droite.

L'épreuve de Barani, telle que l'a pratiquée Rönne (2) dans un cas de paralysie volontaire bilatérale des mouvements associés des yeux, met en évidence le même phénomène. L'irrigation par l'eau froide de l'une des oreilles produit alors des phénomènes de même sens que le pôle positif appliqué près de la même oreille.

En résumé, du côté opposé au sens de la paralysie : déviation des yeux, impossibilité de la correction volontaire, peu ou pas de nystagmus ; du côté du sens de la paralysie : peu ou pas de déviation, correction ou déviation volontaire en sens inverse facile, gros nystagmus.

Ces faits nous paraissent s'expliquer de la façon suivante. Il existe pour chaque sens de déviation des yeux (sens droit ou gauche) un appareil moteur périphérique relié d'une part à une voie sensitive périphérique, la voie labyrinthique, d'autre part à une voie motrice centrale. A l'état normal la tendance à

(1) Au moment où le malade fut présenté, l'état avait encore évolué et la paralysie du moteur oculaire droit très accentuée, si bien que le phénomène relaté était peu visible.

(2) Rönne, *Klinik Monatsblätter Augenheik*, novembre 1911.

la déviation des yeux produite par le passage du courant électrique est contre-balancée par l'action du cerveau sur l'appareil moteur périphérique opposé : le mouvement lent du nystagmus représente le mouvement de déviation d'origine labyrinthique, le brusque mouvement de correction d'origine corticale. En cas de lésion de l'un des appareils moteurs périphériques, si le pôle positif est bien placé, l'action du courant galvanique sur l'appareil labyrinthique sain n'est plus contre-balancée par l'action de la voie motrice centrale sur l'appareil moteur lésé et la déviation se produit; pour la même raison le nystagmus est faible ou nul.

La recherche des réflexes labyrinthiques est donc susceptible d'accentuer une paralysie des mouvements de latéralité des yeux d'origine protubérantielle. D'autre part, les troubles dans les réflexes labyrinthiques ne sont pas nécessairement l'indice d'une altération vestibulaire, mais parfois l'indice d'une altération de l'appareil qui préside aux mouvements de latéralité des yeux; ainsi une perturbation du nystagmus galvanique ou du nystagmus calorique pourra être due à une paralysie des mouvements associés des yeux aussi bien qu'à une lésion vestibulaire, de la même façon que l'abolition d'un réflexe tendineux peut être symptomatique d'une altération de la voie motrice ou de la voie sensitive périphérique.

II

SUPERPOSITION DES TROUBLES MOTEURS ET SENSITIFS
A TOPOGRAPHIE RADICULAIRE DANS UN CAS DE SYRINGOMYÉLIE

PAR

G. Mattirolo

Docent privé de pathologie médicale.
(Service d'électrothérapie de l'hôpital S. Giovanni, de Turin.)

Dans un travail paru dans ce journal en juillet 1911, je me suis occupé, à propos d'un cas de ramollissement de la substance grise de la moelle, de la question de la topographie médullaire; j'ai pu démontrer, avec pièces à l'appui, que la destruction complète des cornes antérieures et postérieures du Ier segment dorsal et des VIIIe et VIIe segments cervicaux donnait lieu à une paralysie sensitivo-motrice à topographie radiculaire dont les troubles sensitifs et moteurs se superposent exactement.

Ce travail, où j'ai eu l'occasion de citer et de discuter les opinions des différents auteurs qui ont étudié les localisations médullaires au point de vue clinique et expérimental, confirme la doctrine que depuis longtemps M. Dejerine a formulée sur la topographie médullaire; on sait que, d'après lui, les localisations

motrices et sensitives de la moelle sont radiculaires, et que chaque racine antérieure ou postérieure conserve dans la substance grise des cornes antérieures et postérieures son individualité.

Ainsi, chaque segment médullaire représente, par ses cornes antérieures, l'origine de la racine motrice du même segment, c'est-à-dire le centre d'innervation du groupe musculaire auquel la racine se distribue, et par ses cornes postérieures une projection cutanée dont la topographie est identique à celle de la racine postérieure correspondante.

Dans l'observation qui a été le point de départ du travail auquel je fais allusion, la distribution radiculaire des troubles moteurs et sensitifs était très nette, et l'examen histologique de la moelle démontra des altérations exactement circonscrites à la substance grise des segments malades. Les cas de ramollissement ou d'hématomyélie, très limités dans les cornes antérieures et postérieures, ne sont pas nombreux ; aussi est-il peu fréquent d'observer dans sa pureté le syndrome radiculaire et la superposition exacte des troubles moteurs et sensitifs à la suite de la destruction de la substance grise de la moelle.

Des faits de cet ordre ont été cependant observés, quoique avec moins de netteté, dans la syringomyélie où la distribution des troubles sensitivo-moteurs présente bien plus souvent un type segmentaire. Il y a une dizaine d'années seulement, l'atrophie et l'anesthésie segmentaire que l'on rencontre couramment dans la syringomyélie fournissaient un des principaux arguments sur lesquels s'étayait la théorie de la métamérie médullaire.

On connaît cette théorie. Dans le renflement cervical et lombaire de la moelle la substance grise des cornes antérieures et postérieures serait partagée en trois colonnes ou métamères secondaires disposées en sens perpendiculaire à l'axe longitudinal de la moelle et à la chaîne métamérique primitive. Chacun de ces métamères secondaires représenterait le centre de projection des fibres sensitives d'un des tiers des trois segments de membre et le centre d'innervation des muscles du même segment.

La destruction d'un de ces métamères secondaires devrait donc produire nécessairement l'anesthésie et l'atrophie dégénérative dans la peau et dans les muscles du segment du membre correspondant.

Cependant les examens plus approfondis des cas de syringomyélie ont démontré que les prétendues atrophies et anesthésies segmentaires ne pouvaient pas être invoquées comme une preuve de la métamérie secondaire des renflements cervical et lombaire. C'est surtout à M. Dejerine que revient le mérite d'avoir étudié la topographie des troubles sensitivo-moteurs dans la syringomyélie et d'avoir démontré que, si l'on a soin d'utiliser pour cette étude les cas où le malade n'a pas atteint une période trop avancée de son évolution, il est facile de reconnaître que la topographie de l'analgésie et de la thermoanesthésie se présente en bandes longitudinales et parallèles au grand axe du membre et que les atrophies musculaires, au lieu de se localiser aux muscles d'un seul segment du membre, frappent aussi certains muscles des segments voisins qui ont la même innervation radiculaire. Les troubles de la sensibilité et de la motricité de la syringomyélie, malgré l'apparente distribution segmentaire des cas avancés, présenteraient donc, à la phase initiale de l'affection, une topographie radiculaire que l'on peut déceler si on étudie les malades avec soin.

L'observation clinique que je vais résumer dans cette note est un nouvel exemple de cette topographie radiculaire de la syringomyélie au début; il me semble digne d'intérêt, d'abord à ce point de vue, et aussi par le fait que les trou-

bles moteurs et sensitifs se sont manifestés sous le type scapulo-huméral, beaucoup plus rare dans cette affection que le type Aran-Duchenne.

B. D..., 42 ans, cultivateur. Antécédents héréditaires nuls. Antécédents personnels sans intérêt. Il nie tout accident spécifique et les excès de boisson. Il est marié et il a quatre enfants bien portants. Sa femme n'a pas fait de fausse couche. La maladie actuelle semble avoir débuté, il y a deux ans, par la fatigue et la faiblesse des membres supérieurs. Cette faiblesse est augmentée progressivement de façon à empêcher toute occupation manuelle.

État actuel. — Ce qui frappe d'abord, c'est une atrophie considérable des muscles du groupe d'Erb (deltoïde, biceps, brachial antérieur). A un degré moindre, on note aussi l'atrophie des muscles sus et sous-épineux. Le bord de l'omoplate n'est pas détaché de la paroi thoracique. Les muscles de l'avant-bras semblent bien conservés, cependant la face postéro-externe de l'avant-bras est assez aplatie. Pas d'atrophie des petits muscles de la main (*fig. 1*).

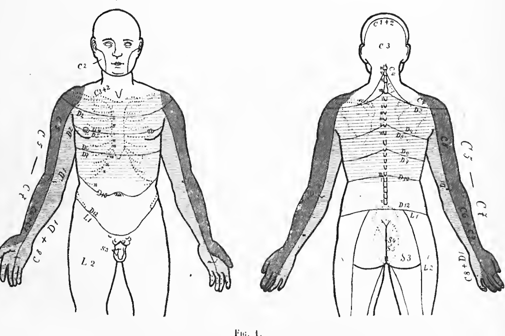


Fig. 1.

Mouvements. — Les bras pendent inertes le long du tronc. Impossibilité de soulever le bras dans la position longitudinale. Très difficile la flexion de l'avant-bras sur le bras. Très difficile et presque impossible la supination de l'avant-bras. La flexion et l'extension des doigts de la main, la pronation de l'avant-bras, l'extension de l'avant-bras sur le bras, sont conservées. Le soulèvement des omoplates (trapèze) et leur adduction (rhomboïde et trapèze) est normale. L'adduction des bras (pectoral) s'exécute normalement. *Contractions fibrillaires* manifestes dans le deltoïde, biceps, pectoral.

Sensibilité. — Diminution considérable de la sensibilité douloureuse et thermique dans le domaine des Ve et VIe racines cervicales (régions teintées en noir dans le schéma). La piqûre est perçue comme une sensation de contact. Les températures extrêmes de la glace et de l'eau très chaude ne sont pas distinguées et parfois même, après une application prolongée de froid, donnent l'impression du chaud. La sensibilité tactile, au contraire, est mieux conservée quoique un peu affaiblie. Les localisations sont bonnes. Dans les autres régions cutanées du bras et au tronc (zones marquées par des hachures), la sensibilité, au premier abord, semble intacte. Cependant on note un léger affaiblissement de la sensibilité douloureuse et thermique (qu'on peut démontrer par la difficulté de distinguer les températures entre 20° et 40°).

Sens stéréognostique légèrement affaibli.

Examen électrique. — R D partielle dans les muscles deltoïde et biceps. Diminution de l'excitabilité électrique dans les muscles sus et sous-épineux, pectoral, long supinateur. Réactions normales dans le trapèze, rhomboïde, triceps, extenseurs et fléchisseurs de la main, cubital, petits muscles de la main.

Réflexes. — Rotuliens, achilléens, olécraniens exagérés. Cutanés abdominaux et crémastériens absents. Ébauche de Babinski des deux côtés.

Cyphoscoliose cervico-dorsale supérieure à convexité droite.

Les membres inférieurs ne présentent aucune trace d'atrophie et le malade ne se plaint nullement d'affaiblissement de la force musculaire.

Nerfs craniens intacts.

Réactions pupillaires normales.

Tels sont les détails de cette observation; le diagnostic de syringomyélie, croyons-nous, n'est pas contestable. La maladie n'est pas encore avancée et nous constatons une distribution des troubles moteurs et sensitifs à topographie radiculaire nette. La lésion anatomique est symétrique et présente son maximum d'intensité dans les segments cervicaux V^e^ et VIe, empiétant aussi probablement quelque peu sur le VIIe. Cette lésion cependant n'est pas limitée à ces segments; elle s'étend avec toute vraisemblance aussi le long des segments cervicaux inférieurs et des segments dorsaux, comme il est démontré par les troubles légers de la sensibilité que nous avons décelés au tronc et à la partie interne des membres supérieurs. Dans les segments cervicaux V^e^ et VIe la gliose a actuellement endommagé profondément la substance grise des cornes antérieures et postérieures, produisant l'atrophie des muscles qui ont leur centre d'innervation dans ces segments (deltoïde, biceps, long supinateur, brachial antérieur sus et sous-épineux) et l'anesthésie en bande dans le domaine des Ve et VIe racines cervicales. Dans les segments sous-jacents la gliose s'est localisée jusqu'à présent dans les seules cornes postérieures. Si nous pouvions suivre le malade, nous verrions probablement d'ici quelques mois s'atrophier et se paralyser le biceps et les muscles de l'avant-bras et la faible anesthésie de la partie interne du membre s'aggraver et se confondre avec la bande d'anesthésie actuelle, de sorte que, à une période avancée, nous nous trouverions en présence de troubles sensitivo-moteurs à type segmentaire

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1) **Le Cerveau de l'Homme fossile de la Chapelle-aux-Saints**, par G. Paul-Boncour. *Le Progrès médical*, n° 34, p. 414, 26 août 1911.

D'après la description de moulages intracraniens, cet homme fossile, droitier, avait une activité motrice considérable , son psychique était fruste, son langage rudimentaire. E. Feindel.

2) **Malformations multiples de l'Axe Cérébro-spinal et de son Enveloppe Osseuse. État réticulaire de la Voûte Cranienne,** par L. Payan et Ch. Mattei (de Marseille). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXV, p. 111-113, 23 janvier 1912.

L'étude actuelle concerne un nouveau-né porteur de malformations craniorachidiennes congénitales intéressantes par leur multiplicité et par la rareté de certaines d'entre elles ; il y avait notamment une aplasie considérable de l'enveloppe cranienne déterminant un véritable état réticulaire de la voûte.

Celle-ci coexistait avec une paraplégie flasque, une atrophie remarquable du sacro-coccyx, un spina bifida dorso-lombaire, une encéphalocèle médio-frontale. L'origine de ces malformations multiples est à rechercher dans des arrêts de développement. E. Feindel.

3) **Anomalie congénitale de construction des Artères Carotide et Sous-clavière gauches** (Kongenitale Bildungsanomalie der Arteria carotis u. subclavia sinistra), par A. Haupmann (Hambourg-Eppendorf). *Sep. Muench. med. Wochensch.*, n° 22, 1911.

4) **Le Cerveau de la Chimère monstrueuse** (Das Gehirn von Chimaera monstrosa), par Ariens Kappers et Carpenter. *Folia neurobiologica*, t. V, p. 2, 1911.

Excellente étude anatomique du cerveau de chimaera monstrosa. Ce travail, ne se prêtant d'ailleurs à une analyse, est richement documenté et présente surtout un grand intérêt au point de vue de la phylogénie et de l'anatomie comparée de l'encéphale. M. M.

5) **Cerveau d'un sujet atteint de Maladie du Sommeil,** par Chiari (de Strasbourg). *Ier Congrès international des Pathologistes. Anatomie pathologique et Pathologie générale,* Turin, 2-5 octobre 1911.

Un missionnaire avait été atteint, en 1907, de la maladie du sommeil. En 1908, des trypanosomes avaient été constatés dans son liquide céphalo-rachidien à l'Institut Pasteur de Paris. Le malade présentait de l'anémie, de l'apathie et une tendance au sommeil, parfois aussi des vomissements.

En octobre 1910, il entra à l'hôpital de Strasbourg et y mourut dans l'apathie, le 12 novembre 1911. Chiari ne put jamais déceler de trypanosomes. Quatre jours avant la mort, on lui fit une injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes de salvarsan.

A l'autopsie, on ne trouva qu'une anémie intense. Le cerveau et la moelle, ainsi que les méninges, ne présentaient aucune altération macroscopique. Au microscope, cependant, le cerveau montrait une encéphalite multiple sous forme d'amas périvasculaires de lymphocytes et de plasmazellen, surtout dans la substance blanche du cerveau et dans les ganglions centraux. Ce fait confirme ceux déjà publiés par Mott, Sarmanto et Franca, Warrington, Bettencourt et Brochart, Low. On ne trouva pas de trypanosomes. E. F.

PHYSIOLOGIE

6) **Effets de la Fatigue Musculaire sur les Cellules du Système Nerveux central,** par R. Legendre et H. Piéron. *Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.,* 1911, t. XIII, p. 519-527.

De leurs expériences faites sur les chiens, sur les surmulots (mus decumanus) et sur un cerf chassé à courre pendant deux heures, à très vive allure, les auteurs concluent que la fatigue musculaire physiologique ne produit pas de modifications intenses et définies dans les cellules nerveuses centrales, contrairement à l'excitation électrique et à la strychnine. L'excitation électrique prolongée d'un nerf produit la chromatolyse de ses cellules d'origine. De même la strychnine par son action tétanisante provoque la destruction de la substance chromatophile des cellules nerveuses centrales. Mais ni l'excitation électrique prolongée d'un nerf, ni l'action tétanisante de la strychnine avec leurs effets de fatigue ne doivent pas être assimilées à l'activité normale du muscle et à la fatigue musculaire physiologique. Il est possible, disent les auteurs, que la fatigue musculaire, en dehors des sensations qu'elle provoque, agisse sur l'organisme par une autre voie que le système nerveux central. M. M.

7) **Variation de la Vitesse d'Excitabilité Musculaire avec la Température,** par Geneviève Filon. *Journal de Physiol. et de Pathol. génér.,* t. XIII, 1911, p. 19-30.

Ce travail, fait au laboratoire de physiologie de la Sorbonne, est une contribution importante à la question de l'influence de la température sur l'activité des muscles, fait constaté depuis longtemps par divers physiologistes. Il résulte des recherches de l'auteur, que le froid diminue la vitesse d'excitabilité musculaire, la chaleur l'augmente. D'une façon générale, le coefficient de température de la vitesse d'excitabilité est plus élevé dans les muscles lents que dans les muscles rapides. L'influence de la température sur l'excitabilité ne peut pas

servir à établir que le processus intime de l'excitation est un phénomène chimique. M. M.

8) **Théorie ionique de l'Excitation des Nerfs et des Muscles** (Ionentheorie der Nerven und Muskelreizung), par P. LAZAREFF. *Archiv f. d. Gesam. Physiologie*. t. CXXXV, p. 196-204, 1911.

Ce travail est la confirmation et le développement de la théorie physico-chimique de Nernst qui envisage les nerfs et les muscles comme des séries des cellules séparées par des membranes semi-perméables. L'auteur s'appuie dans ses déductions sur les idées de J. Loeb, établissant un rapport entre l'excitation d'un organe et le changement de la concentration en sels ; la propriété d'excitation des ions dépendrait de leur action sur les substances albuminoïdes. Il existe pour chaque organe un seuil d'excitation qui correspond à une certaine concentration en ions. L'auteur croit pouvoir déduire la distance des neurones de la loi de Nernst-Zeyneck, d'après laquelle les excitations dont la période varie de 1/5 à 1/100 arrivent au cerveau sans diminution de leur intensité. M. M.

9) **L'action de la Stovaïne dans des solutions de concentration différentes sur la Conductibilité et l'Excitabilité des Nerfs à myéline**, par EMILE-G. SOCOR (de Jassy). *Presse médicale*, n° 103, p. 1073, 27 décembre 1911.

Étude expérimentale démontrant que les nerfs imprégnés de stovaïne exigent, pour exercer leur fonction de conduction, des excitations d'autant plus fortes que l'imprégnation est plus forte et la dose de stovaïne plus élevée. L'examen histologique du nerf montre la dégénérescence des cylindraxes ; la stovaïne est donc toxique en même temps qu'anesthésique. E. F.

SÉMIOLOGIE

10) **Signe d'Argyll Robertson en l'absence de Syphilis chez un Alcoolique** (Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von isolierter echter reflektorischer Pupillenstarre ohne Syphilis bei alkoholismus chronicus gravis), par M. NONNE. *Neurol. Centr.*, n° 3, 2 janvier 1911, p. 6-13.

Le cas publié par le professeur Nonne est d'un intérêt considérable, autant par la rareté du fait qu'il illustre que par la minutie de l'observation et la valeur de l'observateur.

Jusqu'ici on était, depuis les travaux français surtout, habitué à considérer avec Babinski et Charpentier le signe d'Argyll Robertson comme très régulièrement lié à la syphilis du système nerveux. Tous les auteurs s'étaient vite ralliés à cette conception, et on refusa d'autant mieux le signe d'Agyll Robertson à l'alcoolisme, que des statistiques très importantes, faites sur la fréquence de ce signe chez les buveurs (par Weiler particulièrement, à Munich), en montraient l'absence régulière quand la syphilis n'existait pas.

Malgré les opinions actuelles, le cas étudié par Nonne garde toute sa valeur. Le malade, âgé de 51 ans, menuisier, représente le type accompli du grand buveur d'alcool ; les pupilles sont égales, plutôt un peu larges, elles ne réagissent nullement à la lumière, mais réagissent parfaitement à la distance. Il n'y a aucun signe de tabes, aucun signe de paralysie générale, il n'y a jamais eu dans le passé du malade d'accident qui puisse faire songer à l'existence d'une maladie

syphilitique du système nerveux. La réaction de Wassermann est négative avec le sérum, négative également avec le liquide céphalo-rachidien dont on emploie pourtant jusqu'à 0,8 et 1 ; pas de lymphocytose céphalo-rachidienne, pas d'augmentation de l'albumine.

Le malade meurt d' « insuffisanee cardiaque » 43 jours aprés ces différents examens.

A l'autopsie, qui est faite d'une façon très complète, on ne trouve absolument aucune altération de la moelle, aucune altération des méninges médullaires cérébrales, aucune lésion vasculaire de la base du cerveau.

Ce fait permet donc d'établir d'une façon quasi-pèremptoire que dans certains cas, absolument exceptionnels d'ailleurs, le signe d'Argyll Robertson peut ressortir à l'alcoolisme chronique grave, mais diminue à peine, ainsi qu'en convient nettement Nonne, la valeur sémiologique bien connue de ce signe.

A. BARRÉ.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

11) **Néoplasme Cérébral congénital**, par P. HAUSHALTER et L. HOCHE. *Paris médical*, nº 1, 2 décembre 1911, p. 18-21 (avec 3 figures).

Observation d'un enfant chez lequel, dès la naissance, apparaissent des convulsions qui se répètent à intervalles plus ou moins éloignés, et prennent, vers l'âge de 4 ans, l'aspect de convulsions épileptiques ; ce premier fait est déjà d'un certain intérêt ; puis apparaissent des troubles du caractère et une agitation telle, que l'internement de l'enfant s'impose ; jusque-là, rien qui ne puisse se rencontrer quelquefois dans l'épilepsie chez les enfants. Vers l'âge de 11 ans, se déclarent les premiers phénomènes qui puissent rationnellement être rattachés à l'évolution d'une tumeur cérébrale ; ces symptômes progressent durant un an, en même temps que les convulsions disparaissent ; puis la mort survient un an après l'apparition des signes de tumeur.

L'autopsie confirme l'existence d'un volumineux néoplasme situé dans l'hémisphère gauche, et d'une vaste cavité kystique formée au voisinage et sans doute aux dépens de la tumeur ; le développement de la tumeur et de la formation kystique expliquent les symptômes constatés durant la dernière année de l'existence. Mais l'examen histologique de la tumeur montre qu'il s'agit d'une lésion gliomateuse, que l'on tend actuellement à faire dépendre d'un trouble évolutif datant de la vie intra-utérine ; durant des années, cependant, cette lésion demeura latente, en ce sens qu'elle ne se révéla point par les phénomènes propres aux tumeurs de l'encéphale ; mais il est très légitime de rapporter à l'existence du noyau néoplasique congénital, agissant en tant qu'épine, les convulsions du premier âge, l'épilepsie et les troubles mentaux qui furent rattachés, durant la vie, à juste titre, à l'épilepsie. Et alors cette observation s'ajoute à toutes celles qui tendent à montrer que le syndrome épilepsie peut être déterminé par des causes diverses et des lésions dissemblables exerçant leur influenee sur un terrain prédisposé par l'hérédité.

M. PERRIN.

12) Gliomes et Traumatismes Cérébraux, par L. Babonneix. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, p. 1459, 5 septembre 1911.

L'étiologie des tumeurs cérébrales est entourée d'obscurités. On hésite entre les trois théories de la prédisposition congénitale, de la lepto-méningite du premier âge et celle du traumatisme.

Les observations rappelées ici montrent que les gliomes cérébraux peuvent, dans certaines conditions, succéder à un traumatisme cranien. Le fait est indéniable, reste à l'interpréter. E. Feindel.

13) Tumeur du Cerveau englobant la base et la substance du Lobe Temporal gauche, par F.-X. Dercum. *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXIX, n° 1, p. 17-23, janvier 1912.

Le cas actuel est intéressant en raison de la localisation de la tumeur et des caractères de l'aphasie-agraphie présentée par le malade.

Il s'agissait d'une aphasie sensorielle. Le malade était paraphasique et même jargonaphasique, mais les mots étaient prononcés clairement. Il n'y avait pas d'anarthrie. L'aphasie auditive, bien que prononcée était incomplète, l'alexie était incomplète également, et le malade était capable de temps en temps de lire des mots simples. De temps en temps il lisait un mot correctement et il prenait exactement l'objet qu'on lui demandait. Il ne comprenait cependant que difficilement les ordres les plus simples et même il se trompait dans leur exécution. L'aphasie auditive donc était incomplète, l'alexie un peu plus prononcée, tandis que l'agraphie était à peu près totale.

L'intérêt principal de ce cas réside moins dans la présence de la paraphasie, moins dans l'existence de l'aphasie sensorielle que dans celle de l'agraphie. Cette agraphie dépendait certainement de l'alexie et pourtant celle-ci, comme il a été dit, quoique prononcée n'était pas complète.

La lésion trouvée à l'autopsie était un sarcome du lobe temporal gauche, la IIe circonvolution frontale était absolument normale et le gyrus angulaire était intact également. L'alexie était probablement secondaire à l'altération fonctionnelle du faisceau longitudinal inférieur, et l'agraphie comme l'alexie doivent être rapportées à la même cause, attendu que la fonction du langage doit être considérée comme une unité pouvant être compromise par la lésion de n'importe lequel de ses éléments. Thoma.

14) Un cas de Chordome malin intéressant le Cerveau et la Moelle, par Smith Ely Jelliffe et John-H. Larkin (de New-York). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXIX, n° 1, p. 1-16, janvier 1912.

Les chordomes malins sont des tumeurs rares ; le cas actuel constitue le septième publié ; c'est le cas où la lésion prit la plus grande extension.

Cette histoire concerne une femme de 36 ans, sans hérédité et sans antécédents personnels, chez qui se développa soudainement une paralysie de la VIe paire à gauche ; vinrent ensuite des céphalées et des douleurs dans la région du trijumeau gauche, puis une ophtalmoplégie interne et externe avec signes de compression sur les tractus optiques, et cécité d'abord unilatérale, puis des deux yeux. Les réflexes rotuliens sont perdus des deux côtés.

Telle était la situation au bout de quatre mois de maladie quand, pour la première fois, un examen complet de la malade fit diagnostiquer la présence d'un corps étranger qui comprimait les organes de la base du cerveau. Dans la suite s'établit une somnolence qui augmenta progressivement, accompagnée de

confusion mentale et de délire de rêve. Une paralysie faciale gauche puis une hémiplégie totale gauche avec anesthésie apparurent le mois suivant.

Vint ensuite une paralysie de la Ve paire à la fois sensitive et motrice du côté gauche, puis une paraplégie graduellement progressive avec perte totale de toutes les fonctions. Le gâtisme devint continuel. Le chémosis, déjà marqué à l'œil gauche, s'accentua et s'étendit à l'œil droit où l'on constatait de la ptose; il se produisit également quelque surdité. Il y avait des hallucinations de la vue, de l'ouïe et aussi de l'odorat; par intervalles des vomissements se produisaient. En fin de compte il s'établit un écoulement sanglant de la narine droite et après huit mois de souffrances la malade mourut épuisée.

L'autopsie fit voir, à la base du crâne, une tumeur remarquable que l'on prit d'abord pour un myosarcome dégénéré, mais que l'on reconnut au microscope pour être un chordome.

Les chordomes, on le sait, ne sont pas extrêmement rares; par contre, il est exceptionnel qu'ils deviennent des tumeurs malignes. Des morts par chordome malin reconnu à l'autopsie ont été rapportés par Grahl, Fischer, Steiner, Seiffer, Frenkel et Bassal.

Les auteurs reproduisent un résumé de tous ces cas, attendu que les littératures anglaises et américaines sont à peu près muettes sur la question. Ils rapportent les travaux de Luscha et de Virchow sur les tumeurs de ce genre et ils complètent leur article par quelques indications concernant les chordomes de la moelle.

THOMA.

15) **Cas de Tumeur du Cerveau localisée avec succès par le moyen des Rayons X**, par JAMES HENDRIE LLOYD et L. LEVI-J. HAMMOND (de Philadelphie). *American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLIII, n° 2, p. 241-247, février 1912.

Le cas actuel paraît d'un intérêt exceptionnel en raison de l'image qu'avait fournie la radiologie; c'était un psammome calcifié qui avait pour origine les plexus choroïdes et qui siégeait dans la partie supérieure du lobe temporal droit; ce siège dans une région silencieuse explique l'absence de signes de localisation. Ablation suivie d'un succès complet.

THOMA.

16) **Sur la valeur diagnostique de certaine Ataxie dans les Tumeurs Cérébrales et les bons effets de la Craniectomie précoce**, par TH. DE MARTEL et CL. VINCENT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 27 janvier 1911, n° 4, p. 37-44.

Présentation d'une femme de 34 ans, chez laquelle évolua en moins de six semaines un syndrome d'hypertension intracranienne accompagné d'ataxie d'une part, d'exophtalmie gauche avec céphalée frontale gauche avec troubles mentaux accusés, mais passagers. En présence de ces symptômes on pense à une tumeur cérébrale; mais la difficulté de la localisation était grande, l'ataxie faisant songer à une tumeur de l'appareil d'équilibration (cervelet ou appareil labyrinthique, tandis que les autres symptômes étaient ceux d'une tumeur frontale. L'ataxie qui s'observe au cours des tumeurs frontales ne s'accompagne pas de symptômes d'ataxie cérébelleuse. Une trépanation dans la région frontale amena une véritable résurrection de la malade. Ce cas montre l'importance de la craniectomie décompressive sur les symptômes cérébraux, puisqu'elle a amené la quasi guérison de la tumeur.

Discussion. — HIRTZ insiste sur la fréquence des tumeurs cérébrales et sur

les résultats heureux de la trépanation. Pour Souques, le nerf acoustique peut être intéressé dans l'une ou l'autre de ses branches au cours des tumeurs cérébrales ; un de ces malades présenta une surdité bilatérale en même temps que des symptômes de compression intracranienne. La tumeur occupait le rôle préfrontal. Souques avait déjà attiré l'attention sur les troubles auditifs au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales. Il s'associe aux auteurs précédents pour constater les bienfaits de la trépanation décompressive. SAINTON.

17) **A propos du Diagnostic et du Traitement des Tumeurs Cérébrales**, par J.-A. SICARD. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 3, séance du 27 janvier 1911, p. 42-43.

A propos de la localisation topographique du néoplasme, en dehors des symptômes d'excitation ou de paralysie des nerfs craniens, des signes d'hyperkinésie ou d'inhibition des voies pyramidales, des troubles de l'équilibre statique ou cinétique, des troubles psychiques, un des guides les plus fidèles est l'algie cranienne localisée. Un second signe est l'image radiographique, la tumeur cranienne en épreuve négative apparaît sous la forme d'une ombre noir ou d'une tache blanchâtre. Cette dernière indique une usure osseuse et peut servir à prévoir d'avance la nature maligne de la tumeur.

Pour l'auteur, il est bon d'accoutumer les centres nerveux à la décompression par deux ou trois ponctions lombaires faites avec prudence à 4 ou 6 jours d'intervalle avant la trépanation.

Enfin, il est possible d'user à travers la brèche osseuse de la radiothérapie cérébrale ; on peut aussi retarder dans les cas de tumeur maligne la récidive.

PAUL SAINTON.

PROTUBÉRANCE et BULBE

18) **Sur le diagnostic des Tumeurs du IVe Ventricule et de l'Hydrocéphalie idiopathique, avec remarques sur la Ponction du Cerveau**, par BONHOEFFER. *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIX, fasc. 1, 1912, p. 1, (24 p., 6 observ.).

Intéressantes observations.

Dans les trois cas de tumeurs du IVe ventricule, ensemble de symptômes cérébraux communs; prédominance au début de la céphalée et des vomissements. Localisation de la douleur à la région frontale dans deux cas, à la région temporale dans un cas; elle ne se localise donc pas toujours à la région occipitale. Accès de douleurs à la nuque avec irradiation aux épaules ; sans doute par action de l'hydromyélie excessive de la moelle cervicale. Douleurs du trijumeau à la pression, manifestation habituelle de la pression hydrocéphalique. Sciatique d'origine semblable dans le troisième cas. Tendance à pencher la tête en avant (Stern) dans le premier cas. Stase papillaire dans les trois cas, contrairement à l'opinion de Bruno qui en regarde l'absence comme caractéristique. Symptômes psychiques marqués dans le troisième cas seulement.

A noter les exacerbations paroxystiques : nausées, vomissements, douleur de la nuque, vertiges avec mauvais pouls, frissonnements avee raideur consécutive d'oreilles, convulsions toniques avec hébétude, attaques comateuses avec cyanose intense, râle brachial et pouls tendu.

Symptômes en foyer communs aux trois cas.

Symptômes bulbaires absents, par suite de la non-tendance des tumeurs à envahir le bulbe. Par contre, ataxie cérébelleuse, faiblesse des mouvements associés des yeux (rare d'après Uhthoff) due à la tendance de la tumeur à croître vers l'aqueduc et à l'intensité de la pression, diminution du réflexe cornéen (d'un seul côté ce qui s'explique difficilement et peut induire en erreur dans le diagnostic), parésie légère du facial inférieur (2 cas), parésie du moteur oculaire externe (un cas).

A noter l'élargissement de la face dans les trois cas, observation maintes fois faite dans les cas de compression intracérébrale (Schuster), et dû (Goldstein) à une lésion de l'hypophyse qui, dans ces cas, était aplatie complètement.

La mort ne fut pas subite.

En résumé, le diagnostic des tumeurs du cervelet est très difficile. Histologiquement il s'agissait de gliomes.

Bonhœffer donne ensuite deux cas d'hydrocéphalie idiopathique dont l'ensemble symptomatique se rapprochait considérablement de celle des tumeurs du cervelet et du bulbe.

A noter dans le premier cas une augmentation considérable du poids (17 livres en neuf semaines) sans doute encore par trouble fonctionnel de l'hypophyse.

La ponction rachidienne ou cérébrale n'eut que des résultats peu marqués, nuls ou défavorables. Gravité de la fistule ventriculaire qui s'infecte. La ponction du ventricule est à rejeter absolument; la ponction lombaire est plus inoffensive.

Dans un troisième cas, les symptômes locaux étaient en faveur d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure et plus précisément du cervelet, ce qui entraîna à une opération suivie de mort en 24 heures. M. Trénel.

19) **Polioencéphalite et Segmentite antérieure Syphilitiques** (Présentation de malade), par Cantonnet. *Soc. d'Opht. de Paris. Bulletins de la Société*, 1910, p. 54.

Malade âgé de 32 ans, syphilitique depuis 12 ans. Atteint d'abord de polydipsie et de poliurie, puis de syphilis ulcérée du pilier droit du voile du palais, il éprouve un an plus tard de vives céphalées bientôt suivies de paralysies multiples : ophtalmoplégie bilatérale interne et externe (seules les VIes paires étaient exemptes), la VIIe, probablement le noyau de Deiters, la XIe paire et enfin les XIe et XIIe paires. Ces accidents paralytiques se compliquèrent d'une segmentite antérieure de l'œil droit. Dieulafoy se basant sur l'atteinte successive des divers noyaux pédonculaires, protubérantiels et bulbaires fit le diagnostic de polioencéphalite syphilitique. Fait remarquable, cette polioencéphalite rétrocéda presque complètement (traitement par injections intraveineuses de cyanure d'hydrargyre). Péchin.

ORGANES DES SENS

20) **A propos de trois cas de Névrite Traumatique**, par Boulai. *La Clinique ophtalmologique*, 1910, p. 172.

Boulai admet que le traumatisme oculo-orbitaire même léger peut amener des troubles neurorétiniens capables de se dissiper ou de déterminer des lésions progressives qui entraînent la cécité. Il rapporte trois observations.

La pathogénie s'expliquerait dans le traumatisme par l'hypertension, et Boulai pense que les névrites optiques infectieuses peuvent recevoir la même interprétation pathogénique. Il en serait de même pour la névrite optique éthylique.
PÉCHIN.

21) **Tumeur Palpébrale et Paralysie de la VIe Paire dans une maladie de Recklinghausen**, par AUBINEAU et CIVEL. *Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Ophtalm.*, 1911, p. 568.

Homme de 33 ans, atteint de maladie de Recklinghausen. Nombreuses tumeurs cutanées sur la peau du thorax, de l'abdomen et du dos. La région orbito-palpébrale est déformée par une tumeur de même nature. Exagération des réflexes. Lorsque le sujet tire la langue, la pointe se dévie vers la gauche. Paralysie de la VIe paire gauche. Les auteurs admettent une localisation néoplasique sur le trajet des nerfs grand hypoglosse et de la VIe paire.
PÉCHIN.

22) **Thrombose Infectieuse de la Veine centrale de la Rétine**, par VALUDE. *Annales d'Oculistique*, 1911, p. 426.

Valude rapporte deux observations de thrombose infectieuse de la veine centrale de la rétine. Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de 30 ans environ, atteint d'uréthrite gonococcique aiguë depuis un mois. Les accidents oculaires évoluèrent dans l'œil gauche, deux mois et demi environ après la vision qui, au début, permettait la numération des doigts à deux mètres et était devenue suffisante pour permettre la lecture du journal.

La seconde observation concerne une femme de 52 ans qui fut piquée par une guêpe au bras gauche. A la suite de cette piqûre : enflure considérable du bras, céphalée à gauche et thrombose veineuse de l'œil gauche. Valude regarde cette thrombose veineuse comme un accident du à la phlegmasie passagère du bras gauche. A propos de cette thrombose par infection générale, Valude cite quelques cas de Knapp, de Gonin et de Randolph dus à une infection de voisinage et le travail de Michel ayant surtout en vue la thrombose par artériosclérose. C'est le cas de rappeler l'observation d'un malade que j'ai étudié dans le service du regretté professeur Brissaud et publiée dans cette Revue (1906, p. 411): *Trombo-phlébite de la veine centrale de la rétine chez un tuberculeux.*
PÉCHIN.

23) **Atrophie des Nerfs Optiques à forme Glaucomateuse** (Présentations de pièces), par OPIN. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 8 juin 1910. *Bulletins de la Société*, p. 64.

Un vieillard entre aveugle à Bicêtre. Le diagnostic porté est glaucome chronique double. A l'examen histologique, Opin a constaté une atrophie très avancée des nerfs optiques, mais il a pu suivre le trajet de quelques fibres du côté nasal, dans les deux nerfs optiques qui avaient conservé leur myéline. Ces fibres nasales devenaient inférieures dans la partie canaliculaire, inférieures encore dans le chiasma pour devenir externes dans les bandelettes. Pas d'épaississement de la gaine piale comme on en rencontre souvent dans l'atrophie optique tabétique ou dans les atrophies optiques post-méningitiques (Léri). Les gaines étaient normales. Ajoutant à ces constatations l'absence de la soudure dite de Kniess, Opin considère cette atrophie non pas comme une atrophie d'origine glaucomateuse, mais comme une atrophie rentrant dans ces

cas non classés, qui ressemblent un peu à l'atrophie glaucomateuse, mais qui ne présentent pas comme cette dernière une excavation, en forme de chaudron, caractéristique. PÉCHIN.

MOELLE

24) **Sur la Localisation des lésions comprimant la Moelle. De la possibilité d'en préciser le Siège et d'en déterminer la limite inférieure au moyen des Réflexes de défense,** par J. BABINSKI et J. JARKOWSKI. *Le Bulletin médical*, an XXVI, n° 5, p. 49, 17 janvier 1912

Conclusions. — 1° Tandis que la topographie de l'anesthésie donne ordinairement le moyen de reconnaître la limite supérieure d'une compression spinale, la limite inférieure de cette compression spinale peut être généralement fixée par la hauteur à laquelle s'élève le territoire des réflexes de défense.

Ces deux données se complètent. Outre qu'elles permettent le plus souvent en s'associant de déterminer la longueur de la lésion qui comprime la moelle, elles constituent l'une pour l'autre un mutuel contrôle, et par leur union rendent la localisation plus certaine et plus précise.

Dans un syndrome de compression, lorsque l'écart entre la frontière de l'anesthésie et celle des réflexes de défense est considérable, l'hypothèse d'une compression par tumeur extradure-mérienne ou par pachyméningite est la plus vraisemblable ; quand, au contraire, les deux frontières se confondent ou sont très rapprochées, il est extrêmement probable qu'il s'agit d'une tumeur intradure-mérienne. E. FEINDEL.

25) **Cancer du Sein. Large ablation. Récidive Vertébrale, Symptômes de Compression Médullaire. Laminectomie. Amélioration,** par THÉVENARD. *Société des Chirurgiens de Paris*, 17 novembre 1911.

Ce chirurgien a opéré, en août 1908, une femme de 48 ans, pour un cancer du sein droit.

En juin 1911, la malade ressentit de violentes douleurs en ceinture avec exacerbations, en même temps que s'établissaient progressivement une paraplégie des membres inférieurs et une paralysie des sphincters vésical et anal. Les crises devinrent atroces et subintrantes. M. Tollemer diagnostiqua une compression de la moelle au niveau des IIIe, IVe et V^{e} dorsales. La malade avait une escarre sacrée.

Malgré son peu d'enthousiasme, l'auteur intervint : la laminectomie porta sur les IIe, IIIe, IVe, V^{e} et VIe dorsales. Aussitôt le canal médullaire ouvert, la dure-mère vint faire saillie à travers les lèvres de la brèche osseuse. Une suture au catgut peu serrée réunit ces masses musculaires. Le résultat fut le suivant : nul au point de vue des troubles de la motilité et de la tonicité des sphincters, mais les douleurs disparurent complètement ; la malade dormit et se ralimenta. M. Thévenard n'hésiterait plus à recourir à cette intervention dans un cas semblable, peut-être même plus hâtivement. E. F.

26) **Tumeur mixte Sacro-coccygienne propagée au Canal Rachidien et généralisée au Poumon chez une chienne Paraplégique (Myxochondro-sarcome),** par G. PETIT et R. GERMAIN. *Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, t. IV, n° 8, p. 325-332, 20 novembre 1911.

Le fait le plus intéressant est la pénétration, nécessairement par les trous de

conjugaison, du néoplasme dans le canal rachidien ; celui-ci est absolument comblé en dehors de la dure-mère, jusque dans la région lombaire la moelle et les racines nerveuses se trouvant refoulées et comprimées.

L'étude de la tumeur montre que nulle part le tissu myxomateux n'évolue vers la formation des cartilages ; il marque une orientation particulière définitive des cellules conjonctives embryonnaires. La formation du cartilage, issu du tissu sarcomateux, est l'aboutissant d'une autre évolution.

Les lésions de la moelle sont des plus marquées. La dure-mère l'entoure encore, car elle ne se laisse pas volontiers traverser par les néoplasmes. La moelle est presque méconnaissable du fait de la compression qu'elle a subie. La lésion prédominante est une congestion passive, intense avec hémorragie, d'où nécrose de la substance grise et dégénérescence des cordons blancs.

En ce qui concerne les racines des nerfs rachidiens dont la charpente est infiltrée d'hémorragies diffuses, on note également des lésions dégénératives des fibres.

E. Feindel.

27) **Tumeur Extra-médullaire de la Région Cervicale. Exérèse. Guérison** (Removal of extramedullary tumour of cervical cord : Recovery, par Michell Clarke (de Bristol). *British. med. Journ.*, 27 janvier 1912, p. 175-177, (4 schémas).

Les tumeurs extra-médullaires sont souvent bénignes et, quand elles sont enlevées en temps convenable, la moelle comprimée peut reprendre ses fonctions.

Une femme de 55 ans, à la suite d'une grippe récidivante, se plaint de douleurs dans l'épaule gauche, puis dans l'avant-bras et les deux derniers doigts de la main ; un engourdissement se manifeste ensuite dans les membres inférieurs ; puis l'atrophie musculaire et la paralysie se montrent au bras gauche, tandis qu'apparaissent des troubles semblables au bras droit, où ils demeurent moins accentués. La miction devient difficile, la constipation très opiniâtre.

Au moment où elle entre à l'hôpital, deux ans environ après le début des troubles, il existe au membre supérieur gauche une atrophie très marquée de tous les muscles de la main et des fléchisseurs de l'avant-bras qui ne répondent plus à l'excitation faradique. L'atrophie des petits muscles de la main est manifeste également à droite, mais la réaction au courant faradique est conservée. La sensibilité superficielle est diminuée sur le territoire des VIIIe cervicale et Ire dorsale, mais la sensibilité profonde est conservée. Les réflexes du coude et du poignet sont présents.

Paraplégie spasmodique des membres inférieurs ; clonus du pied droit ; signe de Babinski positif des deux côtés ; disparition des réflexes cutanés abdominaux. Rétention d'urine et de matières.

La *ponction lombaire* montre une lymphocytose abondante ; la pression du liquide céphalo-rachidien est diminuée.

Le Wassermann est négatif, ainsi que l'épreuve à la tuberculine.

La tête et le cou sont absolument normaux.

A cause des douleurs à gauche, de la paresthésie des bras à topographie radiculaire, de la paralysie et de l'atrophie musculaire, on conclut à une compression portant sur les racines antérieures et postérieures gauches (VIIIe cervicale et Ire dorsale) ; l'atrophie et la paralysie des muscles de la main droite restent mal expliquées : peut-être, pense-t-on, la tumeur porte-t-elle la moelle contre les lames vertébrales droites et la comprime-t-elle fortement.

Opération. — On trouve, au point fixé, en réséquant la partie postérieure des VIe, VIIe, VIIIe cervicales et de la Ire dorsale, et en ouvrant la dure-mère, un fibrome situé entre les racines postérieures et antérieures, et comprimant fortement la moelle. L'ablation en est facile et elle est faite rapidement sans donner lieu à aucune hémorragie. La malade n'a pas de choc consécutif.

On observe alors les modifications suivantes : deux semaines après l'opération, les troubles sensitifs des membres inférieurs et de l'abdomen disparaissent; quinze jours plus tard, retour des réflexes abdominaux droits, disparition du clonus du pied, réflexe plantaire gauche ni en flexion, ni en extension; six semaines après l'opération, réflexes plantaires en flexion franche, réflexes abdominaux droits et gauches normaux.

La paralysie des mains s'atténue progressivement, et la malade, cinq mois environ après l'opération, marche sans aide et peut monter et descendre les escaliers.

En terminant, l'auteur insiste sur ce point que les troubles paralytiques et atrophiques de la main droite s'expliquent malaisément, et qu'à aucun moment, malgré l'unilatéralité de la compression, il n'y eut de syndrome de Brown-Séquard.

A. Barré.

MÉNINGES

28) **Méningite Tuberculeuse anormale de l'adulte, Forme Comateuse,** par Thibault et Collet (de Nantes). *Gazette médicale de Nantes*, an XXX, n°s 2 et 3, p. 21-33 et 47-55, 13 et 20 janvier 1912.

On sait que Lœper a décrit une forme comateuse de la méningite tuberculeuse ; celle-ci serait liée à des lésions prédominantes des plexus choroïdes, des ventricules, et à l'hydrocéphalie.

Dans l'observation actuelle la forme comateuse de la méningite tuberculeuse était conditionnée par des lésions méningitiques banales.

Cette observation concerne un homme de 20 ans qui, après avoir présenté à plusieurs reprises des troubles mentaux, est entré à l'hôpital au début apparent de sa maladie et y est mort au bout de 14 jours. Durant le premier septennaire il a présenté de la céphalée, un état de torpeur intense et une fièvre évoluant entre 38° et 39° ; tous les autres signes de la méningite faisaient défaut.

A partir du huitième jour, à ces symptômes est venu se joindre une hyperesthésie des muscles et des troncs nerveux avec abolition des réflexes rotuliens. Dans les deux ou trois derniers jours qui ont précédé la mort, sont apparus successivement la raideur des membres, du signe de Kernig, une paralysie du moteur oculaire commun droit, un ralentissement relatif, puis une accélération du pouls ; la ponction lombaire, qui avait donné un résultat douteux au onzième jour, pratiquée à cette période ultime, vint confirmer le diagnostic.

L'autopsie, loin de déceler une hydrocéphalie avec lésions isolées des plexus choroïdes et des parois ventriculaires, a montré des lésions tuberculeuses étendues et intenses de la convexité et de la base. La congestion des plexus et l'hydrocéphalie étaient moins marquées que celles rencontrées souvent à l'autopsie des cas ayant évolué normalement. Les lésions étaient celles d'une méningite tuberculeuse banale. Ce cas sort du cadre de la forme décrite par Lœper.

Il existe donc une forme comateuse liée à l'anatomie pathologique normale

de la méningite tuberculeuse, dans laquelle il ne semble pas trop hypothétique de chercher la cause de la torpeur dans l'état antérieur du cerveau, c'est-à-dire dans sa prédisposition héréditaire ou acquise aux troubles mentaux.

E. FEINDEL.

29) **De la Méningite tuberculeuse chez l'adulte,** par LE CLERC (de Saint-Lô). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris,* 21 octobre 1910, p. 209, n° 26.

Deux observations : dans la première, apparition chez un sujet, ayant eu 37 ans auparavant une tumeur blanche du genou, d'une méningite tuberculeuse suraiguë se manifestant par des troubles du caractère du ptosis double, d'une obnubilation et une torpeur de l'intelligence très grande et dans les dernières heures de l'accélération du pouls et respiration cérébrale de Kussmaul.

Dans la deuxième, embarras gastrique, puis accidents méningés : délire, amnésie, ptosis de la paupière supérieure, phénomènes douloureux, douleurs intenses et diffuses, parésies de la face et du membre supérieur, troubles vaso-moteurs, cris hydrencéphaliques. PAUL SAINTON.

30) **Méningite cérébro-spinale à Pneumo-bacilles,** par L. GUINON et GABRIEL SIMON. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.,* séance du 25 novembre 1910, p. 501-506.

Les cas d'observations de méningite à pneumo bacilles sont assez rares. Les auteurs en rapportent un cas où la présence des microbes fut constatée pendant une phase extrêmement courte sur lames. Il a guéri très rapidement et s'est accompagné d'un herpès énorme sur le front. Au vingt-sixième jour il persistait cependant encore des troubles réflexes moteurs dans les membres inférieurs.

PAUL SAINTON.

31) **Méningite cérébro-spinale basilaire,** par HUTINEL. *Bulletin médical,* an XXV, n° 97, p. 1081-1084, 13 décembre 1911.

Il s'agit d'une de ces formes de méningite cérébro-spinale à début insidieux et à évolution cachectisante. La localisation particulière des lésions explique les symptômes que le petit malade a présentés pendant sa vie.

A l'autopsie, la surface convexe de l'encéphale se présente indemne de toute fausse membrane, de toute plaque de méningite; par contre, à la face inférieure de l'encéphale on voit un épaississement considérable de la pie-mère et un amas abondant d'exsudat fibrineux qui englobe le bulbe, la protubérance, le chiasma des nerfs optiques et tous les nerfs craniens; en outre, les ventricules sont dilatés. Il s'agit donc d'une méningite suppurée de la base de l'encéphale et localisée en ce seul point. Ce foyer de méningite intéressant tous les nerfs craniens communiquait mal avec les espaces sous-arachnoïdiens ; c'est pourquoi la craniectomie qui fut tentée ne pouvait être d'aucune efficacité; la ponction du ventricule et l'injection de sérum dans sa cavité ne pouvaient rien contre le foyer basilaire.

E. FEINDEL.

32) **Sur deux cas de Méningite cérébro-spinale traités avec le Sérum de Wassermann,** par G. ALEXANDRESCO-DERSCA.

L'auteur, qui avait rapporté déjà deux cas semblables, donne l'observation d'un autre malade guéri par ce traitement. C. PARHON.

33) **Sur quelques cas de Méningite cérébro-spinale guéris avec ou sans séquelles : étiologie et pronostic,** par Carrieu (de Montpellier). *XIIe Congrès français de Médecine,* Lyon, 22-25 octobre 1911.

Ces cas montrent qu'au point de vue étiologique la contagion est difficile à dépister; ils paraissent tous avoir été des cas sporadiques. Malgré l'absence de toute règle d'hygiène, il n'y a qu'un cas de contagion net : celui d'un fils à son père.

Les séquelles, depuis que la mortalité de la méningite cérébro-spinale est tombée à 10 °/₀, paraissent augmenter de fréquence; leur localisation est extrêmement variable et le clinicien devra, dès maintenant, s'attacher à les dépister d'une manière précoce pour assurer son pronostic. E. F.

34) **Prophylaxie de la Méningite cérébro-spinale avec quelques observations sur les Porteurs de Germes,** par Howard-D. King *The Journal of the American medical Association,* vol. LVIII, n° 6, p. 403, 10 février 1912.

L'auteur rappelle les notions qui concernent le virus de la méningite cérébro-spinale et sa présence dans les fosses nasales d'individus apparemment bien portants. Il montre comment la connaissance de la contagiosité et de la transmissibilité de la méningite cérébro-spinale doit guider les prescriptions édictées par les offices sanitaires et imposer la désinfection des fosses nasales chez tout individu qui s'est approché des malades. Thoma.

35) **Contribution à l'étude du traitement de la Méningite cérébro-spinale,** par Arnold Netter. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXVII, n° 5, p. 104, 30 janvier 1912.

Au cours d'une épidémie de méningite cérébro-spinale dans laquelle les médecins hellènes ont été unanimes à reconnaître les bons effets du sérum antiméningococcique, un enfant de 14 ans est entré dans le service du docteur Cantas (d'Athènes).

Il présentait des signes indiscutables de la méningite cérébro-spinale, et le docteur Cantas essaya immédiatement de lui injecter le sérum. La ponction lombaire ramena à grand'peine et par aspiration deux centimètres cubes d'un liquide franchement purulent; injection de 20 centimètres cubes de sérum. Vers la fin de l'injection le piston rencontre une résistance considérable et on assiste à une crise convulsive. Les mêmes difficultés s'étant reproduites lors d'une nouvelle ponction lombaire, M. Cantas pensa qu'il y aurait lieu de faire pénétrer le sérum plus haut.

Il pratique donc la ponction dorsale supérieure entre la Ire et la IIe vertèbre dorsale, suivant les indications données par Jonnesco pour la rachianesthésie générale. M. Cantas éprouve assez de difficulté en raison de la raideur de la nuque à fléchir la tête sur la poitrine. La ponction se fait en position couchée, on retire environ 2 centimètres cubes d'un liquide purulent, on injecte alors très lentement 20 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique. Aucune réaction spasmodique ; une amélioration sensible est notée le soir même. Les injections dorsales supérieures sont renouvelées les trois jours suivants ; après quoi le liquide céphalo-rachidien se montre complètement transparent.

On fait encore deux injections lombaires et l'enfant entre en pleine convalescence.

M. Cantas attribue l'heureuse terminaison du cas à la technique employée,

il pense que s'il ne s'était pas servi de la voie dorsale supérieure son jeune malade aurait succombé, car, d'après lui, l'exsudat épaissi formait un cloisonnement empêchant le sérum injecté dans la cavité rachidienne lombaire d'atteindre les méningocoques et partant d'exercer son action spécifique.

Les cas de ce genre ne seraient pas exceptionnels et l'auteur se propose de répéter, si l'occasion s'en présente, la pratique qui lui a réussi et qui lui semble moins dangereuse que la ponction des ventricules cérébraux.

M. Netter n'est pas de cet avis, et il rappelle que la ponction suivie d'injection intraventriculaire à laquelle il a eu recours chez un certain nombre de nourrissons lui a donné des résultats parfaits. E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

36) **Sur l'Électro-diagnostic de la Paralysie faciale périphérique** (Beiträge zur Elektrodiagnostik der peripherischen Gesichtslähmung), par Toby Cohn et Emma Gatz-Emmanuel. *Neurol. Centr.*, n° 3, 1er février 1912, p. 145-147.

L'article se compose de deux parties, dont la première a trait à la *persistance de la perte de la motilité après la paralysie faciale périphérique organique datant de l'enfance*.

Dans certains cas, sur lesquels Placzek, Oppenheim, Bernhardt, Sossinka ont déjà insisté, il subsiste, chez un sujet atteint dans l'enfance d'une paralysie faciale périphérique organique, une impossibilité plus ou moins absolue de faire des mouvements du côté de la face où siégeait la paralysie, bien que les réactions électriques aient absolument repris le type normal.

Ce fait a été expliqué de façons variées par les différents auteurs précités : on a dit, par exemple, qu'il s'agissait d'une paralysie de « nature fonctionnelle » ; d'autres ont pensé que la régénération du nerf s'était faite de telle façon que les fibres centrales d'un muscle s'étaient soudées avec les fibres périphériques d'un autre muscle, ce qui n'explique pas l'impuissance pour tout mouvement.

L'auteur est plutôt d'avis qu'il s'agit d'un trouble d'origine psychique, car il a pu, chez un sujet âgé de plus de 20 ans, obtenir, par la remise en œuvre du traitement électrique abandonné depuis longtemps, une amélioration très appréciable.

Ce ne serait pas un trouble de nature hystérique, mais le résultat de ce fait, que la paralysie étant survenue de très bonne heure, le malade n'a jamais appris à contracter ses muscles qui ne pouvaient le faire au début et qui en seraient devenus plus tard capables, mais à l'insu du malade.

La deuxième partie du travail concerne une *paralysie faciale grave, durant depuis quatre ans et qui présente les réactions électriques des paralysies récentes et guérissables* ; si le médecin, dans les cas de ce genre, s'en rapportait aux données classiques sur les types de réactions électriques dans la paralysie faciale, il penserait que la paralysie est de date toute récente (3 à 4 mois au plus) et formulerait un pronostic favorable.

Il est donc nécessaire de tenir compte, avant de faire espérer une guérison, et de se baser non seulement sur les réactions électriques, mais sur la durée de la paralysie qui doit assombrir fortement le pronostic quand elle est de plusieurs années.

L'auteur fait pour expliquer ce cas l'hypothèse suivante : il peut y avoir eu,

il y a quatre ans, une paralysie qui a été suivie de régénération du nerf, et récemment, une nouvelle lésion nerveuse dont on observe les signes nouveaux.

A. Barré.

37) **Recherches sur la Régénération des Nerfs et considérations sur le Traitement chirurgical de certaines Paralysies,** par Basil Kilvington (de Melbourne). An investigation on the regeneration of nerves, witg regard to the Surgical treament of certain paralysis). *British. med. Journ.*, 27 janvier 1912, p. 177.

L'auteur expose le résultat de ses observations cliniques et de ses recherches expérimentales sur la suture secondaire des nerfs. Par « secondaire », il entend la réunion des deux extrémités d'un nerf, faite quelques jours après la section du tronc nerveux.

Le succès de l'intervention dépend pour beaucoup de l'époque à laquelle elle est pratiquée, et il semble que deux ou trois ans constituent la limite la plus reculée à laquelle le succès puisse être espéré; d'autre part, les conditions de septicité ou d'asepsie ont une réelle importance, et la suppuration diminue les chances de régénération chirurgicale. L'auteur a obtenu un maigre résultat pour une suture du médian faite six mois après la section suivie de suppuration, tandis qu'il a observé une guérison complète dans un cas de rupture nerveuse obstétricale restée aseptique, qui datait de deux ans.

La guérison après suture secondaire est toujours plus tardive qu'après suture primaire; elle suit, dans le premier cas, la même marche que dans le second : d'abord, restauration de la sensibilité; ensuite, retour de la motilité, mais ne se complète pas toujours.

Dans ses expériences (pratiquées sur le chien), l'auteur a sectionné les nerfs des deux membres antérieurs, et, après une période variant de 188 à 384 jours, il a suturé les extrémités nerveuses, différemment à droite et à gauche : d'un côté, le bout central était sain et le bout périphérique dégénéré; de l'autre, le bout central était préalablement lésé et le bout périphérique fraîchement réséqué et en très bon état. Le résultat fut le suivant : la réunion d'un bout central lésé et d'une extrémité distale saine amena une régénération très inférieure à la réunion d'un bout central sain à un bout périphérique altéré. La section nerveuse est donc suivie de modifications plus graves dans le bout central que dans le bout périphérique, au moins pour ce qui est de la régénération ultérieure du nerf.

A. Barré.

38) **Deux cas de Paralysie bilatérale du Plexus brachial,** par Bregman. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 21 octobre 1911.

Le malade, 28 ans, a eu l'otorrhée du côté gauche. On a constaté l'otite moyenne suppurée et l'on a opéré ; 10 jours après l'opération a débuté la parésie du membre supérieur droit avec douleurs ; une semaine après, même affection du côté gauche. La paralysie affectait le type de Duchenne-Erb. Un certain temps après les membres inférieurs se sont montrés faibles. Puis l'état du malade commença à se rétablir et il a guéri complètement.

Le rapporteur admet ici l'action de toxines provenant de l'infection purulente.

Dans un second cas, le malade, âgé de 54 ans, est tombé du premier étage. Il ne présente pas de symptômes médullaires. Les membres supérieurs sont

parétiques (type Duchenne-Erb). La sensibilité est intacte. Le rœntgenogramme démontre la fracture de la IVe vertèbre cervicale.

Vu les mauvais résultats que donne la laminectomie au cours des fractures des vertèbres cervicales, le rapporteur s'abstient de l'opération. Il assiste à l'amélioration de l'état du malade. ZYLBERLAST.

39) **Sur la Paralysie du Plexus brachial,** par GIOVANNI PIANTONI. *Il Policlinico* (sez. prat.), an XIX, p. 113-117, 21 janvier 1912.

L'auteur fait une revue de la question et rapporte un cas de lésion traumatique intéressant la totalité du plexus brachial chez un enfant de 4 ans qui avait été tiré violemment par le bras et projeté au loin. F. DELENI.

40) **Un cas d'Anévrysme de l'Artére Humérale comprimant le Nerf Médian et le Cubital,** par STERLING. *Soc. de Neur. et de Psych. de Varsovie*, 21 octobre 1911.

Le malade, âgé de 35 ans, après avoir exécuté un grand effort, a ressenti une douleur dans l'avant-bras gauche et de l'affaiblissement du membre supérieur gauche; ultérieurement il a remarqué une tumeur pulsatile dans le creux de l'aisselle gauche.

A l'examen, on constate les limites de l'aire du cœur agrandies, un bruit systolique, le double souffle de Durozier, un pouls dicrote.

Le membre supérieur gauche conserve ses mouvements normaux dans les segments proximaux ; les mouvements dans l'articulation du coude sont déjà plus faibles ; enfin la main gauche est très limitée dans sa motilité et les doigts exécutent à peine quelques mouvements insuffisants.

Les réflexes tendineux sont conservés des deux côtés.

L'examen électrique démontre l'absence de réaction des muscles : fléchisseurs des doigts, thénar, hypothénar et interosseux du côté gauche, de même que les nerfs médian et cubital gauches (au courant faradique), le courant galvanique ne provoque aucune réaction du côté du nerf médian ; faible réaction du cubital et réaction de dégénérescence des muscles fléchisseurs des doigts, du thénar, de l'hypothénar, des interosseux et en partie du muscle triceps gauche.

ZYLBERLAST.

41) **Paralysie radiale par englobement du Nerf dans un Cal huméral. Intervention. Guérison,** par LANCE. *Société des Chirurgiens de Paris*, 1er décembre 1911.

Le malade présentait une paralysie radiale consécutive à la compression par le cal d'une fracture du tiers moyen de l'humérus. Le nerf a été trouvé enclavé dans un tunnel osseux qu'il fallut sculpter. Pour éviter un nouvel englobement, l'auteur entoura le nerf d'un manchon prélevé par l'aponévrose superficielle. L'opération fut faite quatre mois après l'accident; néanmoins, quinze jours après, les mouvements réapparaissaient et la guérison complète s'effectua en trois mois.

E. F.

42) **La Thérapeutique de la Sciatique par l'Injection ou l'Infiltration** (Injections u. Infiltrationstherapie des Ischias), par F. BARTH (Utwil). *Corresp., blt. f. Schweiz. aerzte*, n° 11, 10 avril 1911, p. 395.

Cette revue générale de la question a été présentée à la réunion de Romanshorn de la Société de médecine thurgovienne, en décembre 1910.

L'auteur expose les différentes méthodes préconisées et leurs résultats.

Il insiste particulièrement sur l'injection de solution physiologique isotonique, tout en rendant attentif à trois signes importants pour le diagnostic sûr de la sciatique :

1° La douleur dans le trajet du nerf provoquée par la presse abdominale;

2° A cause de la douleur, lors du ploiement du fessier, la colonne lombaire reste relevée :

3° Le réflexe achilléen est aboli dans la vraie sciatique. CH. LADAME.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

43) **Note sur les rapports de la Lithiase Biliaire avec les altérations des Glandes Endocrines,** par C. PARHON et C. URECHIA. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*, p. 186, 1909-1910.

Exposé des faits parlant pour un rapport des altérations endocrines avec la lithiase biliaire et observations de deux cas personnels.

Dans un cas, chez une vieille femme, le corps thyroïde pesait 20 grammes et était constitué par des petits follicules. Les cellules du corps thyroïde étaient très riches en granulations lipoïdes. Beaucoup de colloïde dans l'hypophyse. La corticale des surrénales pauvre en lipoïdes. Le foie est, par contre, assez riche. Légère sclérose du pancréas.

Dans le second cas (idiot âgé de 17 ans), le corps thyroïde pesait seulement 7 grammes, présentait des altérations sclérotiques, les cellules des follicules étaient aplaties et riches en lipoïdes. Sclérose de l'hypophyse. Diminution des lipoïdes surrénales. Abondance de ces substances dans le foie vers la périphérie des lobules. Sclérose des testicules. A.

44) **Recherches sur les Glandes à Sécrétion interne dans leur rapport avec la Pathologie Mentale** (en roumain), par C. PARHON (Bucarest), 1910 (avec 5 figures).

Dans un volume de 452 pages l'auteur étudie, dans son ensemble, la question des glandes endocrines au point de vue psychiatrique. Le travail comprend deux parties :

Dans la première, on trouve la description des troubles psychiques dans les différents syndromes glandulaires, tels que le myxœdème, l'hyperthyroïdisation thérapeutique, le syndrome de Basedow, chez les enfants dont les parents présentent des troubles thyroïdiens, dans l'ostéomalacie, l'acromégalie, le gigantisme, les altérations épiphysaires, dans le syndrome d'Addison et les états d'hyperfonction des surrénales, dans l'insuffisance ovarienne et testiculaire, dans les altérations du foie, du thymus, du pancréas, etc.

Ensuite l'auteur étudie l'état des glandes endocrines dans les différentes psychoses, telles que la manie et la mélancolie, la psychose maniaque dépressive, la psychasthénie, l'hystérie, la paranoïa, la démence précoce, l'épilepsie, la confusion mentale, la psychose puerpérale, la démence sénile, les différents états d'idiotie et d'arriération mentale, la paralysie générale et la syphilis cérébrale, les psychoses alcooliques et pellagreuses, et discute les rapports possibles entre ces psychoses et les altérations des glandes endocrines.

Dans la seconde partie, l'auteur passe en revue, pour chaque glande en parti-

culier, ses altérations dans les différentes psychoses, en discutant l'importance de ces altérations. Enfin, il termine par quelques considérations générales sur les rapports des glandes endocrines et les psychoses.

Nous ne pouvons pas donner ici l'analyse détaillée des différents chapitres. Indiquons seulement les faits les plus importants.

En ce qui concerne les psychoses dans le syndrome de Basedow, l'auteur, en réunissant les cas publiés par d'autres observateurs, ainsi que ceux observés par lui-même, trouve que sur 86 pareils cas il existait : la manie dans 23 (dont 3 avec hallucinations), la mélancolie dans 16 cas (7 avec hallucinations). Dans 18 cas, on peut parler de la psychose maniaque dépressive (8 cas avec hallucinations) ; dans 10 cas (dont 4 avec hallucinations), on trouve le syndrome psychasthénique (phobies, obsessions). L'hystérie a été notée dans 7 cas, la confusion mentale dans 6 cas. Dans 4 cas (dont 3 avec hallucinations), on trouve un délire de persécution sans systématisation ; dans 2 de ces 4 cas on pourrait invoquer aussi l'alcoolisme. Enfin, on trouve 2 cas associés à la paralysie générale.

Il en résulte donc que, sur les 86 cas de psychoses dans le syndrome de Basedow, 57 appartiennent aux psychoses affectives, et si on leur ajoute, comme il semble à l'auteur qu'on doit le faire, les 10 cas de phobies, obsessions, etc. (psychasthénie), *on trouve 67 cas sur 86 appartenant aux psychoses affectives.* Un second point important est la fréquence des hallucinations qui étaient présentes au moins dans 25 cas sur 86. L'auteur discute ensuite l'interprétation de ces cas, étant d'avis qu'il est plus scientifique d'attribuer les troubles psychiques aux modifications fonctionnelles du corps thyroïde (modifications qui ont leur retentissement sur l'organisme dans son ensemble) qu'à la coexistence fortuite d'une entité hypothétique.

Signalons encore les chapitres sur la manie, la mélancolie, la psychose maniaque dépressive et la psychasthénie, et la conclusion qui en découle qu'*un nombre important des cas de manie, mélancolie, psychose maniaque dépressive et psychasthénie doivent occuper dans une bonne classification nosologique une place immédiatement voisine de celle du syndrome de Basedow.*

Dans la confusion mentale, il semble aussi que la thyroïde, dont les altérations sont la règle dans ce syndrome, doit avoir un rôle pathogénétique. Il en est de même dans la psychose puerpérale. Dans le cas étudié par Parhon, le corps thyroïde ne pesait que 6 grammes et présentait plusieurs altérations.

Notons encore l'étude des rapports entre l'anencéphalie et l'aplasie des capsules surrénales. Trois hypothèses semblent pouvoir l'expliquer. Dans la première, on peut admettre que pendant l'époque de développement le cerveau influence le développement des surrénales par un mécanisme humoral. Les altérations cérébrales altèrent ce mécanisme, d'où l'aplasie des surrénales. Dans la seconde, on peut penser que le processus infectieux qui atteint le cerveau influence en même temps l'une ou les deux glandes intracraniennes (l'hypophyse et l'épiphyse) dont les altérations retentissent sur les surrénales. Enfin, on peut penser que le processus infectieux atteint en même temps le cerveau et les surrénales, en vertu de leurs affinités chimiques. C'est dans ces trois directions qu'il y a lieu de poursuivre les recherches. Signalons encore que l'anencéphale étudié par l'auteur appartenait au sexe masculin. Ce dernier partage donc avec le sexe féminin les cas d'anencéphalie, contrairement à ce qu'on a pu penser jusqu'à présent.

L'auteur apporte en outre, à titre de documents, l'étude des glandes endocrines dans un grand nombre des cas d'aliénation mentale.

Dans la seconde partie, où l'auteur passe brièvement en revue les rapports de chaque glande en particulier avec les différentes psychoses, nous signalerons pour le corps thyroïde les variations pondérales de ce dernier, suivant les psychoses. Ces variations ont été établies sur la base des cas personnels, ainsi que de ceux trouvés dans la littérature. On trouve les chiffres suivants : les psychoses affectives (manie, mélancolie, psychoses maniaques dépressives), 33 gr. 47; la paralysie générale, 23 gr. 94 ; l'imbécillité, 21 gr. 40; la pelagre, 20 grammes; la démence sénile, 19 gr. 90; l'idiotie, 19 gr. 75; la démence précoce, 19 gr. 99 ; l'alcoolisme, 19 gr. 91 ; l'épilepsie, 16 gr. 15.

Ainsi qu'on le voit, le poids moyen appartient aux psychoses affectives, le minimum se trouvant dans l'épilepsie.

Nous ne pouvons insister ici sur les autres chapitres sans dépasser le cadre d'une analyse, et renvoyons à l'original ceux qui s'intéressent de plus près à cette question. A.

DYSTROPHIES

45) **Tumeur de l'Hypophyse avec Arrêt de Développement du Squelette (Nanisme Hypophysaire)**, par R. Burnier. *Presse médicale*, n° 94, p. 973, 25 novembre 1911.

On sait que les tumeurs de l'hypophyse se traduisent en clinique par deux syndromes principaux : 1° l'acromégalie, décrite en 1886, par P. Marie et caractérisée essentiellement par une augmentation de volume des pieds, des mains, du nez, de la langue, des troubles de la fonction génitale et parfois des lésions oculaires ;

2° La dégénérescence adiposo-génitale, syndrome décrit, en 1901, par Fröhlich, puis par Bartels, et repris, en 1910, par Launois et Cléret. Les malades présentent une atrophie génitale absolue et une adipose généralisée plus ou moins marquée ; ces troubles, qui peuvent parfois s'observer isolément, s'accompagnent des signes habituels des tumeurs cérébrales, en particulier des signes oculaires (atrophie optique, hémianopsie bitemporale) et d'élargissement de la selle turcique.

On est à peu près d'accord aujourd'hui pour admettre que l'acromégalie est due à l'hyperfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse, tandis que le syndrome de Fröhlich est vraisemblablement causé par un hypofonctionnement du lobe postérieur.

On a également insisté sur la fréquence des lésions de l'hypophyse chez les géants, et pour Brissaud et H. Meige, le gigantisme et l'acromégalie sont une seule et même maladie pituitaire ; le gigantisme est l'acromégalie de la période de croissance proprement dite ; l'acromégalie est le gigantisme de la période de croissance achevée.

On observe parfois, chez des malades atteints de lésion de la pituitaire, des troubles de la croissance qui paraissent dus, au contraire, à un hypofonctionnement du lobe antérieur, car ils se caractérisent par un arrêt de développement du squelette.

Ce nanisme hypophysaire semble survenir dans les cas où les troubles de la fonction hypophysaire apparaissent, d'une manière précoce, dès l'enfance. Ce fait est prouvé d'une façon indubitable par l'expérimentation, et l'observation

des auteurs en constitue une démonstration clinique. Il s'agit d'un cas de tumeur de l'hypophyse à développement précoce avec arrêt de développement du squelette.

Le sujet, âgé de 26 ans, mesurant 1 m. 25, présente tous les signes cliniques d'une tumeur de l'hypophyse (atrophie papillaire bilatérale, hémianopsie temporale, céphalée, vomissements, élargissement de la selle turcique). La tumeur, à évolution très lente, existe depuis l'enfance. On en trouve la preuve dans la cécité de l'œil droit qui existe depuis l'âge de 8 ans. La tumeur était donc, dès cette époque, suffisamment développée pour comprimer un nerf optique et causer une atrophie papillaire de l'œil droit.

D'autre part, le malade a cessé de grandir vers l'âge de 10 ans : c'est actuellement un nain chez lequel persistent les cartilages juxta-épiphysaires. Il est rationnel de penser qu'il existe une relation de cause à effet entre le développement de la tumeur hypophysaire et les troubles de croissance que présente le malade, et on est en droit de se demander s'il n'y a pas lieu de décrire un nanisme hypophysaire, par opposition au gigantisme hypophysaire.

A s'en tenir à la seule sémiologie on pourrait, il est vrai, parler d'insuffisance hypophyso-thyro-testiculaire. Mais il est possible de préciser la glande primitivement lésée, grâce aux signes ophtalmoscopiques qui démontrent l'existence d'une tumeur hypophysaire déjà très développée à l'âge de 8 ans, alors que l'enfant est absolument normal. Les autres troubles ne sont apparus qu'ultérieurement. Donc, il s'agit d'un hypopituitarisme primitif ayant entraîné secondairement de l'hypothyroïdisme et de l'hypoorchidisme.

Quelle est la cause de ce trouble de développement des glandes endocrines? C'est là un point obscur. Il est vraisemblable d'admettre à l'origine une infection ou une intoxication. Dans les cas de Claude et Gougerot, de Nazari, de Huete, il s'agissait de *tuberculeux*. La *syphilis*, maladie dystrophiante par excellence (Brissaud), peut, dans certains cas, être invoquée. Dans le cas actuel, la réaction de Wassermann était positive. Il est donc possible qu'il s'agisse d'une insuffisance polyglandulaire chez un hérédo-syphilitique. Le paludisme, l'alcoolisme, le saturnisme peuvent également, bien que plus rarement, être la cause de dystrophies glandulaires.

La connaissance de ces syndromes pluriglandulaires a non seulement un intérêt théorique, mais aussi un intérêt pratique, comme l'ont montré Rénon et A. Delille. L'opothérapie associée, judicieusement ordonnée, peut, dans certains cas, amener une amélioration très nette des symptômes observés et, parfois même, la guérison complète. E. F.

NÉVROSES

46) **A propos de la définition de l'Hystérie,** par DUBOIS (Berne). *Revue méd. de la Suisse romande*, n° 6, 20 juin 1911, p. 391.

Autrefois l'hystérie était une affection bien caractérisée, une « entité morbide »; maintenant on parle de mentalité hystérique et on s'efforce de déceler les *tares mentales* qui permettent à des causes banales, psychiques ou somatiques, de provoquer les accidents hystériques.

Dubois passe en revue critique les différents symptômes que l'on a tour à tour considéré comme caractéristiques de l'hystérie : la suggestibilité, l'émotivité,

l'impulsivité, la tendance à l'automatisme, la psychasthénie, l'égocentrisme. Dubois reconnaît parfaitement à ces symptômes leur juste valeur, mais il estime qu'ils ne rendent pas compte du fait capital qui lui paraît caractériser l'hystérie, *la persistance pendant des semaines, des mois, des années et même toute une vie, de troubles fonctionnels innombrables survenant en l'absence de toute lésion matérielle primaire et attribuables, par conséquent, à des causes psychiques.*

L'école de Freud, par sa théorie de la *conversion des émotions*, a tenté une explication de ce phénomène caractéristique ; mais elle n'a pas réussi, et Dubois ne saurait accepter cette explication. Jamais jusqu'ici on n'a démontré qu'une excitation non suivie de réaction suffisante ait la tendance à se diriger sur d'autres voies.

Pour Dubois, la différence qui existe entre l'homme normal et l'hystérique ne réside pas dans le genre des phénomènes de l'émotion, mais dans leur fixation ; chez le normal, l'effet de l'émotion est passager ; il est durable chez l'hystérique.

D'où vient cette fixation avec exagération des phénomènes consécutifs à une émotion ?

L'hystérique est non seulement une imaginative, une sentimentale, mais elle est plus particulièrement une sensuelle. La sensualité que Dubois vise est celle qui « consiste à vivre ses sensations d'une manière particulièrement intense, à laisser envahir le champ de sa conscience par toutes ces impressions, particulièrement celles qui naissent par la voie de l'émotion ».

Le tempérament hystérique dénote une certaine insuffisance de la synthèse mentale, une certaine psychasthénie.

Il faut donc des conditions multiples pour provoquer les manifestations hystériques.

Dubois conclut :

« Je qualifie d'hystériques des troubles fonctionnels variés qui naissent sous l'influence d'émotions réelles ou suggérées et qui persistent en se renouvelant, alors même que les causes qui les ont provoqués ne sont plus actuelles.

« J'attribue cette fixation caractéristique des troubles somatiques post-émotionnels à cette faculté de réalisation des sensations dérivant des émotions que je désigne sous le nom de sensualité ou d'impressionnabilité sensuelle. »

Ch. Ladame.

47) **Contribution à la connaissance de l'Hystérie**, par L. Bianchi. *Annali di Nevrologia*, an XXIX, fasc. 5, p. 243-281, 1911.

Dans ce grand article, l'auteur envisage l'hystérie à la lumière des idées modernes émises sur ce sujet ; il tire de son étude des indications pratiques concernant la psychothérapie de l'affection. F. Deleni.

48) **La Méthode d'Entraînement dans le traitement des Névroses fonctionnelles**, par Thomas-J. Orbison (Los Angeles). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 2, p. 86-89, 13 janvier 1912.

Après un temps de repos au lit, l'auteur soumet ses malades à un entraînement par les exercices, à un travail progressif et à une discipline physique et psychique rigoureuse.

Les résultats obtenus sont excellents dans la neurasthénie, la psychasthénie, l'hystérie ; ils sont favorables dans la mélancolie et dans la dé[illegible] précoce.

Thoma.

49) **Le Rapport Affectif dans la Cure des Psychonévroses,** par E. Morichau-Beauchant (de Poitiers). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, p. 1845, 14 novembre 1911.

Pendant une cure de psychothérapie, le sujet ne subit pas passivement l'influence du médecin; il s'unit à lui selon des rapports affectifs que l'auteur s'attache à préciser. Il montre que les sentiments éprouvés par le malade à l'égard de son médecin doivent être considérés comme une reviviscence des premières impressions infantiles; ceci explique pourquoi l'affection témoignée au médecin pendant la cure s'accompagne de l'amélioration ou de la disparition des symptômes de la névrose. Les désirs du malade étant fixés sur le médecin ne cherchent plus à s'exprimer par des manifestations morbides devenues inutiles.

E. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

50) **Quelques notes sur la Psychiatrie** (Psychiatrische Mitteilungen), par G. Glasser (Muensingen). *Corresp. blt. f. Schweiz. Aerzte*, nos 27, 20 septembre 1911, p. 929.

Conférence faite à la séance du 8 juillet 1911, à Muensingen, de la Société médico-chirurgicale du canton de Berne.

Où l'auteur s'excuse d'abord du peu que la psychiatrie réalise comme traitement individuel, à part quelques cas, vu les circonstances spéciales dans lesquelles le psychiatre est appelé à pratiquer son art et grâce aussi au fait que la psychiatrie n'est encore qu'au début de son savoir et de son activité. Tant que l'aliéné n'était pas traité comme un malade, le médecin ne connaissait pas la psychiatrie, mais depuis que les asiles modernes ont été ouverts, depuis qu'il existe des cliniques psychiatriques, le traitement des aliénés s'est transformé, les psychoses purent être étudiées et la science des maladies mentales se fonda sur sa vraie base scientifique.

Glaser jette ensuite un coup d'œil rapide sur la clinique psychiatrique, dont la première pierre d'angle aurait été, selon lui, le traité didactique de Grisinger (1845), puis Kraft-Ebbing, puis Kræpelin (à notre avis, Glaser omet toute la floraison française antérieure à ces auteurs et qui est le vrai fondement clinique de la psychiatrie moderne).

Les tendances de la jeune science psychiatrique sont unilatérales, tantôt, en effet, c'est l'anatomie du cerveau et l'anatomie pathologique qui tiennent le premier rang, tantôt c'est la symptomatologie, tantôt, enfin, c'est la psychologie. L'auteur montre combien, à son avis, l'état affectif est important dans l'étiologie des psychoses à côté des intoxications, etc. Il cite quelques exemples à l'appui, qui tous ne sont pas convainquants au même degré.

Dubois d'un côté, Freud, Bleuler, Jung et d'autres de l'autre, accordent une place d'honneur au facteur psychologique dans l'étude de la psychiatrie (mais Glaser, en fait de psychose, ne cite guère que l'hystérie, la neurasthénie, l'hypo-

chondrie, les phobies, les états dépressifs et paranoïaques; nous sommes encore loin des vraies psychoses).

L'importance est grande, prise dans le traitement des psychoses par la psychologie !

Bien que jusqu'ici, pour les psychoses graves, ces méthodes n'ont rien donné, il ne faut pas désespérer. Mais Glaser pense que peut-être les psychologues exagèrent un peu; il estime bien qu'à côté de cet état affectif déterminant, il y a aussi une « prédisposition » héréditaire ou acquise qui joue un rôle très important.

Passant aux moyens thérapeutiques et prophylactiques qui sont entre les mains des aliénistes, l'auteur estime qu'il y aura un grand pas de fait quand on pourra arrêter la descendance des alcooliques chroniques, luétiques, des aliénés, des faibles d'esprit et des psychopathes. La stérilisation jouera certainement dans l'avenir un rôle important dans ces questions.

L'article finit par une lance rompue en faveur d'une clinique psychiatrique pour le canton de Berne. CH. LADAME.

SÉMIOLOGIE

51) **Influence de la Grossesse, de l'Accouchement et des suites de couches sur le cours d'une Psychose chronique déjà existante, etc.** (Einfluss von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett auf den Verlauf einer verher schon bestehenden chronischen Psychose, sowie das eigene Verhalten dieser Generationsvorgaenge), par P. NAECKE (Hubertsbourg). *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, vol. LXVIII, fasc. 1, p. 1, janvier 1911.

L'auteur a étudié, il y a 16 ans, cette question; il y revient dans le présent travail avec un matériel abondant (12 cas nouveaux) dont il donne un résumé succinct et dont il tire des conclusions.

Pour ce qui concerne la grossesse, l'auteur ne relève aucun changement dans le cours de celle-ci. Remarquable est le fait que la plupart de ces femmes n'eurent que des maux peu accentués et que l'accouchement s'effectua très facilement. Dans deux cas seulement il y eut besoin de recourir au forceps, les contractions étant trop faibles. Il n'y eut rien de particulier au sujet de la lactation, elle fut régulièrement interdite et l'enfant éloigné de sa mère. Les suites de couches évoluèrent dans des conditions absolument normales.

Il résulte des données de l'auteur qu'il faut être très réservé en se prononçant sur les rapports possibles entre maladie mentale et grossesse.

L'auteur conclut :

1° Le cours des psychoses chroniques ne paraît pas avoir été particulièrement influencé par la grossesse, l'accouchement et la suite de couches;

2° Les psychoses en elles-mêmes n'eurent pas d'influence nuisible sur ces phases des processus de la génération;

3° Que bien plutôt la délivrance s'effectua plus rapidement et plus facilement, sans douleurs et sans hémorragies;

4° Que les suites de couches évoluèrent très normalement;

5° Que la mère, la plupart du temps, ne se soucie guère du nouveau-né.

L'auteur résout encore trois questions de première importance pour la pratique :

1° Doit-on provoquer l'avortement chez une aliénée en espérance, et quand? Selon Naeke, ce n'est que dans des cas très spéciaux que l'avortement est indiqué. Autrement, même comme moyen prophylactique, on doit le rejeter. Il cite, à l'appui de son dire, l'opinion de nombreux auteurs.

2° Dans les cas où on peut parfaitement établir un rapport sûr entre psychose et gravidité, etc., provoquer la stérilisation au lieu de l'avortement, afin de garantir la femme contre une nouvelle maladie?

Ici chaque cas doit être examiné individuellement. Quant à lui, Naecke serait plutôt disposé à conseiller l'opération seulement dans certains cas chroniques, psychoses dégénératives, mais pas dans les cas aigus. Il agirait ainsi avant tout dans un but social de prophylaxie.

3° Doit-on laisser à une aliénée délivrée son enfant, afin qu'elle le nourrisse elle-même?

Selon les circonstances, Naecke n'y voit pas d'inconvénient : mère tranquille, lait abondant, car la preuve que ce procédé soit nuisible au nouveau-né n'a pas été faite. Mais, s'il y a danger, il va sans dire que l'enfant doit être éloigné.

Ch. Ladame.

52) **De la Longévité et de la durée de la maladie chez les Aliénés** (Ueber Lebens-und Krankheitdauer bei Geisreskranken und einige verwandte Fragen), par R. Ganter (Wormditt, Prusse orientale). *All. Zeitsch. f. Psych.*, vol. LXVIII, fasc. 1, p. 105, janvier 1911.

Les données de l'auteur reposent sur un assez grand nombre de malades, pensionnaires de l'asile de Saargemund.

Des abondantes tabelles qui composent cet article, nous pouvons tirer :

1° L'âge moyendes paralytiques généraux, au moment de l'admission à l'asile, va de 40 à 50 ans, mais surtout dans la première moitié de la dizaine;

2° Pour la démence précoce, cet âge est de 30 à 40 ans;

3° Pour la démenec sénile, de 60 à 70 ans.

La femme tombe malade plus tard pour la paralysie générale et la démence précoce et en même temps pour l'épilepsie, et plus tôt pour l'imbécillité et les troubles séniles.

Les paralytiques généraux sont conduits à l'asile dans le cours de la première année de maladie, tandis que, pour les déments précoces et les séniles, c'est pour la plupart dans le cours de la cinquième année qu'ils sont conduits à l'asile. Pour l'épilepsie, c'est très variable. On voit bien que ce sont plus les causes extérieures que la maladie elle-même qui conduisent le malade à l'internement.

Durée du séjour à l'asile. — La démence précoce et l'imbécillité ont les séjours les plus longs, puis vient l'épilepsie. La démence sénile a le séjour le plus court, ainsi que la paralysie générale (de 1,9 à 3,5 et de 1,8 à 2,5).

Il paraît que les hommes ont, au total, un séjour plus court que les femmes. Les femmes aussi, comme cela est déjà le cas pour la population normale, atteignent un âge plus avancé que les hommes.

L'auteur ne peut résoudre la question de savoir si dans les asiles aussi la durée de la vie est plus grande que dans le passé, comme on l'a constaté pour la population saine.

Il pose aussi la question de l'action plus ou moins bienfaisante des nouveaux modes de traitement; son matériel ne lui permet pas de résoudre ces questions importantes.

Dernière constatation : les admissions sont plus nombreuses en été et les décès en hiver. CH. LADAME.

53) **Sur la Physionomie et la Mimique des Aliénés**, par JACQUES ROUBINOVITCH. *Le Bulletin médical*, an XXV, n° 101, p. 1132, 27 décembre 1911.

L'auteur envisage dans une vue d'ensemble la physionomie et la mimique dans divers états d'aliénation mentale. Il montre la complexité de la question et il en considère particulièrement le côté anatomo-clinique.

Le langage mimique des aliénés paraît dépendre entièrement de l'état de la corticalité, de la couronne rayonnante et des couches optiques. Tant que les relations de ces diverses régions de l'encéphale, entre elles, sont histologiquement intactes, les malades mentaux peuvent exprimer correctement par la mimique leurs idées et leurs émotions. Aussitôt qu'un désordre important se produit à l'un des étages de cet édifice et trouble les relations de voisinage qui les unissent, les fonctions mimiques volontaires ou involontaires se trouvent, dès lors, plus ou moins altérées. On pourrait légitimement en conclure qu'une étude attentive et détaillée de ces troubles fonctionnels contribuerait au diagnostic de certaines lésions encéphaliques.

Il y a donc lieu, dans l'examen sémiologique des aliénés, d'attacher une importance de premier ordre à l'analyse détaillée du jeu de leurs physionomies, de leurs gestes et de leurs attitudes. En procédant ainsi on arrivera plus facilement, conformément à la pensée d'Esquirol, à démêler le caractère des idées et des affections qui entretiennent le délire. E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

54) **Syphilides cutanées au cours du Tabes et de la Paralysie Générale**, par P. SPILLMANN et M. PERRIN. *Province médicale*, 7 octobre 1911, n° 40, p. 397-399 (9 col.).

Relation de quatre nouvelles observations :

I. Femme de 37 ans, syphilis ignorée. Depuis 8 mois, troubles vésaniques et évolution d'une paralysie générale progressive, vaste syphilide ulcéreuse du cuir chevelu. Guérison de cette lésion en deux mois par le traitement intensif; celui-ci, combiné au nucléinate de soude, n'influence pas la paralysie générale.

II. Homme de 34 ans, fils de mère vésanique ; instabilité mentale ; syphilis très bénigne à 21 ans, traitement presque nul ; alcoolisme ; syphilide tertiaire cutanée à 30 ans, ayant persisté; à 42 ans et demi, paralysie générale progressive ; traitement intensif : guérison de la lésion cutanée, état stationnaire de la paralysie générale progressive.

III. Homme de 47 ans ; syphilis à 27 ans, traitée irrégulièrement; hérédité nerveuse et état névropathique habituel, marié à 37 ans, 2 enfants, dont l'un meurt de méningite. A 47 ans, premières douleurs fulgurantes ; un an après : syphilides papulo-croûteuses de la jambe et de la face. Traitement intensif : guérison en cinq semaines des lésions cutanées, état stationnaire du tabes.

IV. Femme de 36 ans, syphilis ignorée ; tabes ayant débuté à 31 ans par crises gastriques ; à 35 ans et demi, arthropathie de la hanche ; peu après, gomme

de la cloison nasale, entraînant une perte de substance. A 36 ans, traitement intensif : guérison de la gomme, amélioration du tabes, état stationnaire de l'arthropathie.

De telles coïncidences apparaissent moins rares depuis qu'on recherche mieux les symptômes nerveux chez les syphilitiques, ce qui devrait, d'ailleurs, toujours être fait. Elles sont parfois utiles au malade (surtout s'il s'agit de syphilis ignorée) quand son médecin est un de ceux qui hésitent encore à admettre l'étiologie syphilitique du tabes ou de la paralysie générale progressive, et à traiter en conséquence.

Au point de vue pathogénique, ces coïncidences qui sont une preuve de plus de la syphilis des tabétiques ou des paralytiques généraux, s'expliquent par la possibilité de voir la syphilis reparaître à la peau pendant qu'elle atteint le système nerveux ou après qu'elle lui a infligé une atteinte ayant déclanché un processus dégénératif. Elles s'expliquent donc avec toutes les hypothèses pathogéniques applicables aux affections nerveuses parasyphilitiques.

M. Perrin.

55) **La Paralysie Générale, ses rapports avec les Psychoses Toxiques**, par Henri Damaye (de Bailleul). *Progrès médical*, an XL, n° 1, p. 1, 6 janvier 1912.

L'auteur s'efforce de démontrer qu'au point de vue anatomique, comme à celui de l'évolution, on constate tous les intermédiaires entre les psychoses toxiques et la paralysie générale. E. Feindel.

56) **Anémie pernicieuse ayant déterminé des altérations de la Moelle et un état Mental ressemblant à la Paralysie Générale**, par Carl-D. Camp. *Medical Record*, n° 2151, p. 156, 27 janvier 1912.

Ce cas, qui concerne un homme de 46 ans, contribue à établir cette notion, que l'anémie pernicieuse peut conditionner un syndrome nerveux et mental qu'on ne peut différencier de la paralysie générale que grâce à l'examen du liquide céphalo-rachidien et du sang. Thoma.

57) **Paralysie Générale, syphilis cérébrale diffuse ou Psychose artériosclérotique**, par Ch. Ladame (Genève). *Rev. méd. de la Suisse romande*, n° 4, 20 avril 1911, p. 265.

L'auteur cherche à établir le diagnostic différentiel entre ces trois affections par des caractères cliniques et histologiques propres à chacune de ces maladies. Pour illustrer son dire, Ladame discute le diagnostic d'un cas présenté par Preissig comme une méningite syphilitique et qui devrait être plutôt admis dans le groupe de l'artério-sclérose. Ch. Ladame.

58) **Paralysie Générale, syphilis cérébrale diffuse ou psychose artériosclérotique**, par Preissig (Lausanne). *Revue méd. de la Suisse romande*, n° 5, 20 mai 1911, p. 330.

L'auteur revient sur l'article précédent pour confirmer que dans son cas il s'agit bien de méningite syphilitique. Ch. Ladame.

59) **Paralysie Générale à marche en apparence rapide**, par Demay et Bonhomme. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, an IV, n° 8, p. 299-303, novembre 1911.

Il s'agit d'un cas de paralysie générale dont l'évolution semble à première

vue avoir été extrêmement rapide. Cependant l'autopsie a démontré la chronicité de la méningo-encéphalite. Il faut donc admettre ici une évolution insidieuse qui se serait brusquement précipitée. Et, en effet, si on fouille dans le passé du sujet, on trouve différents épisodes morbides, et en particulier des troubles oculaires qui ont été traités il y a un an par le 606 et par le mercure.

E. Feindel.

60) **I. Kyste hydatique ossifié du Cerveau chez un Paralytique Général. II. Kystes hydatiques multiples du Foie chez un Paralytique général. III. Kyste hydatique du Rein chez un insuffisant rénal,** par Vigouroux. *Soc. clin. de Méd. ment.*. 19 juin 1911.

Les deux kystes hydatiques du cerveau, très anciens, ont leur paroi ossifiée. La présence de crochets confirme la nature de ces petites tumeurs.

La deuxième présentation concerne un foie dans lequel on trouve trois kystes hydatiques de la grosseur d'une mandarine en voie de régression.

Enfin M. Vigouroux a trouvé à l'autopsie d'un néphritique ancien, mort d'insuffisance rénale, un kyste hydatique plein d'hydatides filles ayant envahi les deux tiers du rein et le bassinet. L'uretère dilaté est rempli et bouché par des hydatides. Le malade présentait de l'anxiété mélancolique et des idées de suicide.

E. F.

61) **Essais de Traitement chez les Paralytiques Généraux** (Heilversuche bei Paralytikern), par W. Plange (Uchtspringe). *Allg. Z. f. Psych*, vol. LXVIII, fasc. 2, p. 223, mars 1911.

Après quelques mots d'introduction, l'auteur donne sous forme de tableaux les résultats qu'il a obtenus par des analyses comparatives du sang de paralytiques généraux auxquels il avait injecté du 606. Vingt malades, quinze hommes, quatre femmes et un enfant avec réaction de Wassermann positive furent ainsi traités (teneur en hémoglobine, poids spécifique, nombre et constitution des hématies). Il compare aussi les qualités du sang avant et après l'injection. Il obtient les résultats suivants :

	Avant le traitement.	Après le traitement.
Lymphocytes	25,75 %	23,73 %
Gros mononucléaires et formes intermédiaires	3,98 %	5,26 %
Polynucléaires	67,35 %	67,26 %
Cellules éosinophiles	2,56 %	2,98 %
Mastzellen	0,36 %	0,77 %

Par le traitement à l'arsénophénylglyzin on a donc en pour 100 une augmentation de :

Contenu en hémoglobine de	2,63 %
Poids spécifique	0,14 %
Nombre des hématies	0,24 %
Nombre des globules blancs	13,11 %

La comparaison des corpuscules blancs donne les chiffres suivants :

Diminution des leucocytes	7,68 %
Augmentation des mononucléaires	32,35 %
Augmentation des éosinophiles	16,78 %
Augmentation des mastzellen	111,63 %

Conclusion. — Le traitement au salvarsan produit incontestablement une leucocytose et surtout une augmentation des « mastzellen » plus considérable

que la limite fixée par Ehrlich (0,5). Des recherches ultérieures diront quel peut être l'influence de cette leucocytose sur la composition du sang.

Et maintenant comment peut-on se représenter l'influence de la thérapeutique sur la paralysie générale ? Doit-on la considérer comme une maladie des échanges nutritifs et peut-on l'influencer par l'apport de préparations organiques ou aussi de doses de lécithine (Peritz) ou doit-on considérer les paralytiques comme porteurs de spirochètes et alors considérer le 606 comme moyen pour tuer ces organismes ? c'est ce que des recherches ultérieures nous enseigneront. En tout cas, avec Alt on peut dire que dans peu de temps on ne sera plus désarmé lorsqu'on aura reconnu une paralysie générale au début.

Ch. Ladame.

THÉRAPEUTIQUE

62) **De la Psychothérapie dans les Psychoses,** par H. Bernheim. *Revu médicale de l'Est*, 1er janvier 1912, p. 1-13.

Série d'exemples qui permettent les conclusions suivantes :

Les psychoses diverses, et aussi la neurasthénie et la psychoneurasthénie, sont des évolutions organiques ou toxiques, affectant le cerveau psychique, et, bien que certains symptômes puissent être améliorés, ces évolutions ne sont pas enrayées, ni raccourcies par la psycholhérapie.

Des troubles fonctionnels, pareils à ceux créés par ces maladies, tels que l'anxiété, la dépression morale, les phobies, les hallucinations, etc., peuvent exister sans lésion ni toxine; ce sont alors de simples représentations mentales d'origine émotive, qui peuvent être entretenues ou se reproduire par auto-suggestion ; elles sont justiciables de la psychothérapie ; ce sont des psychonévroses qu'il faut bien différencier aussi d'avec les neurasthénies.

En définitive, la psychothérapie s'adresse aux psychonévroses; elle ne s'adresse ni aux psychoses, ni à la neurasthénie. M. Perrin.

63) **La Réflexothérapie,** par Jaworsky. *XIIe Congrès français de Médecine*, Lyon, 22-25 octobre 1911.

L'auteur présente une communication sur la répercussion lointaine des lésions organiques (réflexopathie) et sur l'action thérapeutique utile que, par son action réflexe, on peut produire à distance. Il envisage les bons effets de la dilatation de l'urètre dans le tabes (réflexothérapie urétérale) et des cautérisations nasales dans les troubles menstruels, les entérites et l'asthme.

E. F.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 27 juin 1912.

Présidence de M. DE LAPERSONNE.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Sur l'opération de Franke. Remarques anatomiques, par MM. J.-A. SICARD et LEBLANC.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme travail original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

M. DEJERINE. — J'ai fait pratiquer trois fois dans mon service une intervention chirurgicale sur les racines postérieures dans des cas de crises gastriques tabétiques. Chez le premier malade, très cachectique par dénutrition, on pratiqua l'opération de Færster, le malade mourut le lendemain. Chez le second et le troisième, on fit l'opération de Franke, l'un mourut sur la table d'opération de pneumothorax double, et l'autre, une femme, ne tira aucun bénéfice de l'opération.

II. Les lésions de la Chorée de Huntington. Étude anatomique et histologique de deux cas, par MM. PIERRE MARIE et J. LHERMITTE.

Malgré le nombre important des travaux qui furent consacrés à l'étude de la chorée de Huntington, nous sommes encore loin d'être fixés définitivement sur les altérations fondamentales et essentielles de cette affection. Les modifications les plus dissemblables ont été rencontrées au cours des autopsies et partant les théories les plus contradictoires, depuis celle qui a pour base un trouble du déve-

loppement des centres nerveux jusqu'à la théorie de l'encéphalite, ont été soutenues par les anatomistes. Aujourd'hui que les techniques histologiques se sont considérablement perfectionnées et que nos connaissances sur les réactions pathologiques des éléments du système nerveux central se sont étendues et précisées, il nous a paru d'un grand intérêt de reprendre l'étude complète des lésions de la chorée chronique héréditaire afin d'essayer d'en définir les termes essentiels.

Nous donnerons ici un résumé succinct des constatations qu'il nous a été possible de faire dans deux cas, réservant pour un travail prochain l'étude détaillée des lésions que nous avons observées.

Dans les deux faits que nous avons étudiés, la technique a été la suivante: Après formolage des centres nerveux aussitôt après la mort, les pièces ont été fixées dans le formol à 10 °/₀. Des fragments soigneusement repérés des circonvolutions de l'hémisphère gauche ont été prélevés aussitôt que possible pour être fixés par l'alcool à 90 °/₀. L'hémisphère droit après chromage fut débité en coupes microscopiques sériées ainsi que le tronc cérébral et le cervelet. Sur l'hémisphère gauche, après complète fixation par le formol, nous avons, toujours après repérage, excisé des segments de chacune des circonvolutions frontales, rolandiques et pariétales pour pratiquer des coupes au microtome à congélation et les colorer suivant les méthodes de Bielschowsky pour les cylindraxes et de l'un de nous pour la névroglie.

Il en fut de même pour chacun des ganglions basilaires : couche optique, noyaux lenticulaire et caudé. La moelle épinière fut étudiée suivant les techniques habituelles.

Le premier cas a trait à un malade âgé de 60 ans, lequel présentait au grand complet tous les symptômes de la chorée de Huntington. Pendant de longues années il fut suivi à l'hospice de Bicêtre par l'un de nous (M. Pierre Marie) et M. Sainton.

Macroscopiquement on constatait un épaississement modéré de l'arachnoïde et de la pie-mère s'étendant à tout le lobe frontal, s'atténuant au niveau des circonvolutions rolandiques pour disparaître sur le lobe temporo-occipital. Dans toutes les zones recouvertes par ces leptoméninges épaissies, les circonvolutions étaient très nettement atrophiées, séparées par des sillons profonds. Les ventricules cérébraux apparaissaient fort dilatés et leurs parois chagrinées ou dépolies. Le cervelet était petit et les circonvolutions étaient semées de place en place de petits foyers de ramollissement. Les gros troncs artériels avaient leurs parois épaissies.

Au microscope la méthode de Nissl faisait apparaître sur les circonvolutions frontales et rolandiques : 1° une désorientation complète de la cyto-architecture ; 2° l'atrophie intense des cellules nerveuses des différentes couches; 3° des altérations nucléaires et cytoplasmiques de ces éléments. Relativement à l'atrophie, celle-ci portait, nous y insistons, non seulement sur les pyramidales moyennes et petites, mais sur les cellules de Betz de la frontale ascendante et du lobule paracentral, à tel point qu'en certaines régions on ne trouvait plus trace de ces éléments. Celles qui étaient encore reconnaissables apparaissaient globuleuses avec des prolongements grêles et difficilement colorables.

Quant aux altérations des noyaux et du cytoplasme des cellules nerveuses, elles consistaient essentiellement dans une accumulation extrêmement prononcée de grains de lipochrome colorés en vert par la méthode de Nissl, une disparition presque totale des corps chromatophiles, une excentration du noyau avec

disparition du nucléole ; dans un grand nombre d'éléments le noyau avait disparu et le protoplasma très réduit n'avait plus que des limites floues (Zellenschatten des Allemands).

Enfin, toute l'écorce frontale et rolandique apparaissait parsemée de noyaux arrondis situés soit autour des cellules nerveuses et donnant des figures de neurophagie, soit autour mais à distance des vaisseaux sanguins. Il n'existait ni cellules en bâtonnet ni cellules plasmatiques.

Par la méthode de Bielschowsky on constatait d'une manière évidente une raréfaction extrêmement accusée du réseau des cylindraxes dans toute l'écorce ainsi qu'une disparition des réseaux intracellulaires. Dans un grand nombre de cellules le réseau neurofibrillaire était remplacé par des amas de granulations argentophiles grossières. Les prolongements dendritiques variqueux, tortueux ne contenaient plus que de rares filaments argentophiles, restes des fibrilles nerveuses en voie d'atrophie. Les cellules de Betz encore reconnaissables ne laissaient voir que de grêles fibrilles s'épuisant bientôt dans de courts prolongements protoplasmiques.

En regard de ces altérations des éléments nerveux, la méthode de coloration élective de la névroglie de l'un de nous mit en évidence des modifications profondes de l'appareil de soutènement de l'écorce cérébrale dans les régions auxquelles nous venons de faire allusion. En effet, tant dans les circonvolutions frontales que dans les circonvolutions rolandiques, les éléments nerveux étaient isolés par une prolifération tout à fait frappante des cellules névrogliques. A côté des noyaux ronds entourés d'une mince bordure de protoplasma disposés le long des vaisseaux mais en dehors de leur adventice ou autour des cellules nerveuses atrophiées, se montraient avec une abondance extrême des astrocytes caractéristiques : noyau pâle rejeté à la périphérie, protoplasma vitreux presque incolore d'où s'échappent dans toutes les directions des fibrilles onduleuses dont certaines plus épaisses se dirigent vers les vaisseaux et s'insèrent sur leur adventice par un pied évasé.

Ces astrocytes étaient encore plus nombreux dans les couches profondes du cortex que dans la zone des cellules pyramidales et fusiformes. Quant au réseau superficiel, il était relativement peu épaissi ; de sa face profonde partaient de nombreuses fibrilles épaisses qu'il était aisé de poursuivre jusque dans la couche des petites pyramidales. Fait à noter, le protoplasma de ces astrocytes était fréquemment chargé de granulations de lipochrome.

Autour des vaisseaux de nombreuses fibrilles névrogliques s'étendaient dans des directions variables constituant une véritable gaine névroglique vasculaire. Au niveau des couches profondes de l'écorce la sclérose névroglique était au maximum, et celle-ci se prolongeait dans la substance blanche sous-corticale sans discontinuité. Dans cette région la névroglie fibrillaire dominait de beaucoup la prolifération cellulaire.

A côté de ces lésions des cellules nerveuses et de la névroglie, nous devons placer les altérations de la charpente conjonctivo-vasculaire. D'une manière générale les capillaires étaient dilatés, bourrés des globules rouges ; en certains endroits, surtout dans les couches profondes du cortex, existaient quelques ruptures et des petites hémorragies s'étaient produites. Quant aux parois vasculaires, elles étaient nettement épaissies, hyalines parfois et certaines présentaient une multiplication de leurs noyaux. Dans les espaces de Virchow-Robin nous n'avons pu mettre en évidence de leucocytes ni de cellules plasmatiques. De très rares capillaires apparaissaient thrombosés.

Les méthodes de Pal, de Kulschitzky, de Weigert, nous ont montré, d'autre part, une disparition des fibres tangentielles de l'écorce cérébrale prédominant au niveau des lobes frontaux et pariétaux, une diminution nette des fibres radiaires et supra-radiaires dans le cortex frontal. Les fibres de projection de l'écorce paraissaient, au contraire, intactes sur les coupes microscopiques sériées de l'hémisphère; un fait était frappant : l'atrophie des ganglions basilaires. Le noyau caudé et le noyau lenticulaire apparaissaient extrêmement réduits de volume, la couche optique elle-même était atrophiée. Les segments antérieur et postérieur de la capsule interne, les radiations thalamiques, au contraire, étaient intactes.

La région sous-thalamique, les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe étaient également intacts. Dans la moelle existait seulement une légère dégénération des cordons de Goll à la région cervicale. Quant à l'appareil cérébelleux, les faisceaux afférents ou efférents ne nous ont pas paru intéressés, non plus que les noyaux centraux : noyaux du toit, embole, noyaux dentelés. Cependant le cortex du cervelet présentait une sclérose névroglique indéniable et les fibres névrogliques de Bergmann étaient notablement proliférées ; de plus, le nombre des cellules de Purkinje était réduit et les éléments restants se présentaient arrondis ou en chromatolyse. La méthode de Bielschowsky nous fit voir, en outre, une diminution des neurofibrilles diffuse.

En plusieurs endroits, les lamelles du cervelet étaient sectionnées par des foyers microscopiques de ramollissement au sein desquels les vaisseaux apparaissaient thrombosés et entourés d'une prolifération de la névroglie. Au-dessous de ces foyers nécro-biotiques les fibres nerveuses étaient raréfiées, mais on ne pouvait poursuivre que sur une très minime étendue cette dégénération secondaire.

Dans le deuxième cas qu'il nous a été possible d'étudier par les mêmes techniques, nous avons constaté des lésions sinon identiques, du moins très analogues. Ce fait n'a rien qui doive surprendre, en raison des époques différentes auxquelles ont succombé les malades. Chez le premier, la maladie avait parcouru toutes ses étapes; chez le second, au contraire, c'est en pleine évolution de l'affection que s'est produite la terminaison fatale.

Cependant nous avons retrouvé ici l'atrophie des circonvolutions frontales et pariétales, la disparition du réseau d'Exner et l'atrophie des fibres interradiaires et supra-radiaires, la diminution considérable des neurofibrilles extracellulaires et intracellulaire, la chromolyse, l'atrophie et l'infiltration pigmentaire des cellules nerveuses corticales. Au point de vue topographique, ces altérations, nous le répétons, portaient sur les circonvolutions frontales et rolandiques; au niveau de la zone motrice, les cellules pyramidales de Betz étaient très diminuées de nombre et très altérées : surcharge en liprochrome, chromolyse, état globuleux, prolongements dendritiques variqueux, disparition du réseau neurofibrillaire remplacé par un amas de granulations argentophiles.

Les noyaux centraux étaient aussi atrophiés que dans le premier cas, mais la dilatation des ventricules latéraux était moindre; histologiquement les lésions étaient analogues, mais la prolifération névroglique moins marquée.

Les lésions vasculaires, tant dans le cortex que dans les ganglions de la base, étaient indéniables : épaississement des parois, dégénérescence hyaline de la tunique musculaire, parfois prolifération des noyaux des gaines sans infiltration de leucocytes ni de cellules plasmatiques.

Le cervelet, un peu grêle, ainsi que les pédoncules et la protubérance, ne présentait que peu de lésions : légère diminution volumétrique et numérique des cellules de Purkinje, amincissement de la couche des grains. La moelle épinière était intacte.

Si nous essayons de faire une synthèse rapide et succincte des altérations du système nerveux central, afin de dégager parmi celles-ci les plus importantes au point de vue de la genèse et de la pathogénie de la chorée progressive et héréditaire, il est indiscutable qu'il faut faire place au premier rang aux lésions du cortex et des ganglions basilaires, surtout du corps strié.

Dans nos deux cas, l'atrophie des circonvolutions frontales et rolandiques atteignait un haut degré de développement : tous les éléments constitutifs de l'écorce prenaient part à cette atrophie ; cellules nerveuses des différentes zones, y compris les cellules de Betz, fibres myéliniques du réseau d'Exner, fibres supra-radiaires et interradiaires, fibres radiaires elles-mêmes. Malgré la disparition d'un très grand nombre de ces fibres, on ne constatait aucune dégénération secondaire. Les réseaux des neurofibrilles extra et intracellulaires étaient également extrêmement raréfiés ; dans un grand nombre de cellules pyramidales, le réticulum neurofibrillaire avait disparu et la cellule était bourrée de granulations argentophiles. Conjointement à cette atrophie intense des éléments nerveux du cortex existait une prolifération marquée, de la trame névroglique particulièrement, sous la forme d'astrocytes à longs prolongements et de cellules rondes (trabantzellen). L'appareil vasculaire de l'écorce, quoique atteint à un moindre degré, présentait des lésions manifestes : dégénérescence hyaline et épaississement des parois, prolifération des noyaux des gaines adventitielles.

Aussi frappante que l'atrophie de l'écorce était *l'atrophie des noyaux centraux*, surtout *du corps strié*. Malgré la différence d'âge des sujets, cette réduction de volume des noyaux lenticulaire et caudé atteignait la même intensité dans les deux cas. Comme dans le cortex, fibres et cellules nerveuses étaient particulièrement raréfiées et altérées, la prolifération névroglique à type astrocytaire très intense.

Si ces altérations n'ont pas une topographie banale, nous devons nous demander maintenant si, au point de vue histologique, elles possèdent des caractères suffisamment nets pour permettre de les individualiser et de les séparer des lésions cérébrales qui sont à la base des affections chroniques du système nerveux central. Assurément, ces altérations s'éloignent de celles de la paralysie générale et, quoi qu'en ait pensé M. Binswanger, il est facile de les différencier du fait de l'absence d'infiltration des gaines périvasculaires par des lymphocytes et des plasmazellen, par l'intense prolifération névroglique, par l'absence de réaction inflammatoire des méninges.

Se rapprochent-elles davantage des modifications anatomiques des démences séniles, comme l'a soutenu M. Prechell ? Nous ne le pensons pas. En effet, les lésions cérébrales des démences séniles peuvent être groupées selon deux types : le premier caractérisé par la dégénérescence primitive des éléments nerveux corticaux, sans participation des méninges ni des vaisseaux au processus et avec une très faible réaction de la névroglie ; le second, dans lequel, au contraire, les altérations vasculaires sont au premier plan ou très importantes et s'accompagnent de foyers miliaires de désintégration ou de nécrose. Or, les lésions de la chorée de Huntington, que nous avons mises en évidence, n'appartiennent ni au type de l'atrophie corticale pure, non plus qu'au groupe des altérations des démences artério-scléreuses.

Ainsi que nous l'avons montré, tous les éléments histologiques de la substance grise corticale et ganglionnaire centrale participent au processus, les uns par leur dégénérescence : cellules et fibres nerveuses myéliniques et amyéliniques; les autres par leur prolifération : cellules névrogliques satellites (trabantzellen) ou artrocytaires (spinnenzellen), adventice des vaisseaux.

En dernière analyse on voit que les lésions de la chorée de Huntington présentent une physionomie à part, tant par leur topographie que par leurs caractères histologiques, puisque nous ne connaissons pas quant à présent de processus qui atteigne avec une aussi haute intensité et tout ensemble le cortex fronto-rolandique et le corps strié.

M. Henri Claude. — Dans les deux cas présentés par M. Lhermitte il existe une hydrocéphalie manifeste et des altérations épendymaires. On pourrait se demander si l'hydrocéphalie n'est pas à l'origine des lésions atrophiques ou tout au moins si les altérations ventriculaires n'ont pas été concomitantes des modifications du manteau hémisphérique. Dans la chorée dite congénitale, on trouve de même une hydrocéphalie des plus accusées, des lésions épendymaires et une sclérose cérébrale. Cliniquement, ces enfants se présentent comme des hydrocéphales, idiots ou arriérés épileptiques, aveugles le plus souvent, et les mouvements choréiques peuvent être très accusés.

III. **Étude des Graisses dans les Corps Granuleux,** par MM. Gustave Roussy et Guy Laroche. (Projection de microphotographies en couleur.)

Nous présentons à la Société les microphotographies en couleur d'un certain nombre de préparations qui nous ont servi à étudier les diverses substances grasses dans les corps granuleux. Les premiers résultats de nos recherches ont été consignés dans une note présentée à la *Société de Biologie* du 1er juin 1912.

Pour permettre de suivre notre démonstration, voici en quelques mots quel a été l'objet de nos recherches :

Sans nous préoccuper pour l'instant de l'histogénèse des corps granuleux, nous nous sommes proposés d'appliquer à leur étude les diverses colorations électives des substances grasses aidées de l'examen à la lumière polarisée. Ces procédés d'investigation fréquemment employés pour les différents organes n'ont été qu'exceptionnellement utilisés pour le tissu nerveux.

Matériaux d'étude. — Technique. — Nous avons étudié les corps granuleux dans 10 cas de ramollissements cérébraux, dans 3 cas de lacunes siégeant soit dans les noyaux gris cérébraux, soit dans la capsule interne et dans 5 cas de dégénération médullaire (sclérose en plaque, dégénération pyramidale). Les pièces fixées au formol, coupées à la congélation, ont été examinées sans coloration au microscope polarimètre, d'autres ont été colorées par le sudan III, le nilblau et le neutralrot.

Biréfringence. — Dans les foyers de ramollissement ou les lacunes du cerveau, on voit dans les corps granuleux des images d'une très belle biréfringence, se présentant soit sous la forme de grosses boules rondes ou irrégulières contenant des aiguilles biréfringentes, soit sous la forme de petits pointillés brillants placés dans les corps granuleux ou libres.

La topographie de ces corps biréfringents est la suivante : dans une première zone interne, par rapport au centre du foyer, ils sont très abondants; dans la zone moyenne ils deviennent plus rares; dans la troisième zone externe, ils manquent totalement. Cette distribution correspond à celle des corps granuleux.

Colorations électives. — Au sudan III, les graisses, sous forme de boules ou quelquefois d'aiguilles, prennent les unes une teinte rouge, d'autres rouge orangée; elles se trouvent soit dans les corps granuleux à noyau nettement visible, soit dans des cellules sans noyaux, soit enfin libres dans le tissu de nécrose. Dans un même corps granuleux existent des graisses colorées en rouge, d'autres en rouge orangé.

Au nilblau. — On observe des boules ou des aiguilles roses en très grande abondance, et souvent de grandes dimensions, des points rouges moins nombreux et de nombreuses boules de taille inégale colorées en bleu. Ces substances ainsi colorées en rose, en bleu ou en rouge, sont très inégalement réparties à l'intérieur des corps granuleux ou libres en dehors d'eux, parfois côte à côte, souvent même intriqués.

Au neutralrot, on ne perçoit qu'un petit nombre de granulations ou de boules rouge ou jaune rougeâtre, de dimensions très inégales, ayant la même répartition que les précédentes.

La topographie des corps granuleux traités par ces diverses colorations paraît se superposer à celle indiquée plus haut pour les corps biréfringents.

Ainsi l'examen à la lumière polarisée, combiné aux colorations électives des graisses, révèle l'existence dans les corps granuleux de substances grasses dont quelques-unes ne sont pas mises en évidence dans le tissu nerveux normal par l'emploi des mêmes méthodes.

On sait, en effet, que la biréfringence appartient à certaines lipoïdes (éthers de cholestérine, mélange cholestérine-acides gras, sphyngomyéline, cérébrosides, mélange céphaline-cholestérine) substances grasses dont la présence dans les corps granuleux est donc relevée par ce noyau.

On sait, d'autre part, que les colorations différentes des graisses au moyen de certains colorants répondent à des corps gras différents, graisses neutres, éther de cholestérine, lipoïdes phosphorées, cérébrosides et acides gras, dont ici encore nous retrouvons les images histochimiques dans les corps granuleux.

En Allemagne, de Montet (1) a étudié les corps granuleux par la coloration au neutralrot, Munk (2) et Kawamara (3) ont signalé dans quelques ramollissements cérébraux la présence de corps biréfringents ayant les caractères des lipoïdes, Jacob (4) dans un travail qui vient de paraître a fait des constatations analogues aux nôtres. De ces recherches cependant nombre de points restent à élucider.

A l'appui des faits que nous apportons dans cette note préliminaire, une première notion générale nous semble dès aujourd'hui pouvoir être dégagée : les phénomènes de résorption ou de désintégration d'un tissu comme le tissu cérébral s'accompagnent d'un remaniement ou de modifications des graisses composantes de ce tissu. S'agit-il d'une dislocation par le macrophage des graisses qui à l'état normal sont si intimement combinées entre elles et avec les albumines, que les complexes qui en résultent laissent difficilement apercevoir leurs éléments simples par nos méthodes grossières? Telle est la question qu'on peut se poser mais à laquelle il est impossible de répondre encore.

(1) *Thèse de Berne*, 1906.

(2) *Deutsch Med. Wochensch.*, 1910.

(3) *Die Cholesterinesterverfettung*, Iena, 1911.

(4) Ueber die feinere Histologie der sekundären Faserdegeneration in der weissen Substanz des Ruckenmarks, *in Nissl u. Alzheimer : Histolog. und histopath. Arbeiten ueber die Grosshirnrinde*, t. V, fasc. 1-2

IV. **Sur les Graisses du tissu nerveux à l'état normal (biréfringence, coloration élective,** par MM. Gustave Roussy et Guy Laroche. (Projection de microphotographies et de préparations.)

Pour compléter l'étude des graisses des corps granuleux et à titre de comparaison, il y avait intérêt à étudier par les mêmes méthodes le tissu nerveux à l'état normal. Seul jusqu'ici, à notre connaissance, Marinesco a attiré l'attention sur l'emploi de l'ultramicroscope et du paraboloïde de Zeiss pour l'étude du système nerveux. Les recherches de cet auteur ont surtout porté jusqu'ici sur les cellules vivantes des ganglions spinaux des mammifères nouveau-nés et de la grenouille (1).

Nous avons examiné des fragments d'écorce cérébrale, de centre ovale, de capsule interne, de protubérance, de cervelet, de bulbe, de moelle, de ganglions rachidiens et des nerfs périphériques soit au microscope polarimètre, soit après coloration au sudan III ou au nilblau et ce sont un certain nombre de nos préparations que nous présentons aujourd'hui à la Société.

Au microscope polarimètre la myéline est, on le sait, très nettement biréfringente, aspect dû à certaines des lipoïdes qui la composent : éther de cholestérine, mélange de cholestérine acides gras, sphyngomyéline, cérébrosides, mélange céphaline-cholestérine. Il est donc facile par ce moyen de suivre le trajet des fibres nerveuses à myéline et de déterminer le siège des faisceaux de fibres aussi bien pour les fibres fines (radiaires de l'écorce) ou de substance grise de la moelle que pour les grosses fibres coupées parallélement ou perpendiculairement (capsule interne, moelle). De même à l'examen d'un nerf sciatique de lapin dissocié, la biréfringence différencie nettement les fibres à myéline des fibres de Remak.

Le cylindraxe n'est pas biréfringent.

Dans les cellules nerveuses normales, il n'y a pas, sur nos préparations, de corps biréfringent. Les granulations pigmentaires notamment que l'on trouve en si grand nombre dans les cellules nerveuses de l'écorce et des noyaux gris des cerveaux séniles, ainsi que dans les cellules des ganglions rachidiens ne donnent pas l'aspect des gouttelettes graisseuses anisotrophes. Ce fait mérite d'être pris en considération, la nature histochimique du pigment jaune des cellules nerveuses étant encore mal connue et discutée.

Pour beaucoup d'auteurs avec Olmer, le pigment jaune ou « lipochrome » est de nature graisseuse ; pour Cartier, il y aurait trois espèces de granulations pigmentaires répondant à trois stades évolutifs différents, seules les granulations répondant au stage ultime de l'évolution pigmentaire posséderaient les réactions caractéristiques des substances grasses. Dans une note publiée récemment (*Soc. de Biologie*, 31 mai 1912), Marinesco tend à admettre que le pigment des cellules nerveuses, de nature lipoïde, est un produit d'autolyse. Pour nous, le fait que ces granulations ne sont pas biréfringentes joint aux renseignements fournis par les colorations électives (rouge orangé, par le sudan III, bleu par le nilblau) semble plaider en faveur de la nature lipoïde (lécithine) du pigment.

Quant aux cellules névrogliques ou conjonctives (endothéliales), elles ne présentent pas de corps birefringents à l'état normal sur nos coupes.

Enfin, chez le vieillard, il existe des corps biréfringents dans le cerveau, entre les fines fibres de la substance grise et dans les cornes de la moelle ; souvent ils donnent la croix de polarisation. A quoi répondent-ils ?

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, n°s 23, 25 et 36, 1911.

Il s'agit parfois d'impuretés ou de graisses entraînées sur les lames ou lamelles au moment du montage des coupes. Mais en plus, il existe des corps biréfringents répondant réellement à des graisses placées dans le tissu nerveux et que les colorations au sudan, au nilblau, par exemple, mettent bien en évidence. Ces corps biréfringents, placés en dehors des cellules, souvent près des vaisseaux ou même dans la gaine lymphatique périvasculaire s'observent constamment dans les cerveaux ou les moelles de vieillards, ils répondent aux substances grasses mises en liberté par les processus de désintégration et qui ont déjà été signalés par les auteurs employant les anciens procédés de colorations des graisses.

La coloration au sudan III est rarement employée par les neurologistes pour l'étude des fibres à myéline. La teinte rouge orangé très vive qu'elle imprime à la myéline met cependant très nettement en évidence les fibres myéliniques, coupées perpendiculairement ou parallèlement, et permet d'en suivre aisément le trajet dans les centres nerveux ainsi qu'en témoignent les préparations ci-jointes d'écorce cérébrale, de cervelet et de moelle.

Le cylindraxe qui reste incolore se teinte, par contre, en bleu violacé par la coloration de fond à l'hématéine. Ainsi par cette méthode, les zones à fibres dégénérées apparaissent incolores ou en bleu violacé et sont décelées en négatif comme par les méthodes de Weigert Pal ou de Nageotte.

Au nilblau, la myéline prend une teinte bleu violacé très nette, tirant parfois légèrement sur le rose; le cylindraxe se colore en bleu, le pigment cellulaire en bleu foncé; les noyaux comme le cylindraxe en bleu franc.

De ces constatations, en dehors d'un intérêt purement théorique, on peut tirer quelques déductions d'ordre pratique :

L'examen au microscope polarimètre, qui peut être pratiqué sur des pièces après 12 et 24 heures de fixation au formol, coupées à la congélation et montées directement entre lames et lamelles dans de l'eau glycérinée, constitue un moyen simple et extrêmement rapide de déceler l'existence ou le siège d'une dégénération ancienne des faisceaux nerveux, la disparition de la myéline étant indiquée par l'absence de la biréfringence si nette à l'état normal. Pour les dégénérations récentes, la méthode n'est pas applicable, les corps granuleux rendant l'interprétation de l'image microscopique plus difficile.

De même la méthode de coloration au sudan III-hématéine, pour l'étude des dégénérations secondaires, constitue une méthode extra rapide, simple et démonstrative qui nous semble pouvoir rendre des services lorsqu'il s'agit de savoir s'il existe ou non des lésions dégénératives en un point donné. De ce fait elle mériterait d'être plus fréquemment employée.

M. J. Lhermitte. — M. Roussy vient de faire allusion aux corps biréfringents qui, dans l'écorce cérébrale du vieillard, se trouvent soit à l'état libre, soit dans les gaines péri-vasculaires. Il est hors de doute que ces corpuscules sont identiques à ceux que les auteurs qui ont fait les premières recherches sur l'histopathologie des démences séniles ont constaté. Parchappe, Marcé en particulier ont décrit, sous le terme de dilatation moniliforme des capillaires cérébraux, une déformation particulière des gaines périvasculaires dont la raison tient précisément à distension de ces gaines par des granulations dont la nature graisseuse a été mise en évidence par des recherches plus récentes. Avec M. H. Claude nous avons insisté précisément sur l'accumulation des masses lipoïdes dans les gaines périvasculaires du vieillard atteint de déchéance mentale, et

depuis notre premier travail (*Encéphale*, 1910) nous avons pu en préciser la genèse.

Un fait est frappant, en effet, c'est le parallélisme étroit qui unit la quantité de ces granulations lipoïdes dans les gaines vasculaires avec la dégénérescence chronique des éléments nerveux. Dans les faits auxquels nous faisons allusion, non seulement ces lipoïdes qui se colorent par l'acide osmique en brun ou en noir, par le sudan III en rouge et par notre méthode de coloration élective de la névroglie en jaune d'or, sont abondants autour des vaisseaux, mais encore ils se trouvent à l'état libre dans les espaces interstitiels et dans les cellules névrogliques. Ils résultent de toute évidence de la désintégration progressive des éléments nerveux et de la transformation de leurs déchets en substances grasses colorables par le sudan III et notre liquide fixateur pour la névroglie.

Les recherches de M. Roussy montrent, et c'est là une constatation fort intéressante, que les corpuscules qui distendent les gaines vasculaires et qui, nous l'avons montré, se trouvent aussi dans les cellules névrogliques (cellamœboïdes et astrocytes) sont pour une grande part des corps biréfringents et appartiennent au groupe des éthers de la cholestérine alors que le lipochrome doit en être exclus.

V. **Ramollissement du Noyau rouge**, par M. Henri Claude et Mlle Loyez.

L'un de nous a montré à la séance du 1er février 1912 de la Société de Neurologie un homme âgé de 56 ans, brightique, qui présentait des symptômes qui pouvaient être considérés comme l'expression d'une lésion du pédoncule dans la région du noyau rouge. Nous rappellerons qu'il s'agissait d'une paralysie complète de la IIIe paire du côté *droit*, d'une paralysie de la convergence et d'une paralysie relative des mouvements de latéralité des globes oculaires vers la gauche. Ces troubles oculaires étaient associés à des phénomènes d'hémiataxie et d'hémiasynergie dans les membres du *coté gauche*, sans troubles de la motilité, de la sensibilité ou des réflexes.

Le malade avait tendance à tomber du côté gauche et ne pouvait se tenir en équilibre sur ses jambes. L'existence de ce syndrome, alterne compliqué, il est vrai, de manifestations accessoires d'ordre pseudo-bulbaire, nous avait conduit à écrire : « Il se pourrait qu'un foyer de ramollissement pédonculaire assez limité et dû à un thrombo-artérite des artères centrales médianes sus-protubérantielles de Duret qui se rendent au noyau rouge et au noyau des IIIe et IVe paires ait suffi à provoquer l'ensemble des symptômes que nous avons constatés. »

Le malade succomba ultérieurement à une crise d'urémie et voici les lésions que nous avons observées et qui confirment pleinement le diagnostic porté pendant la vie :

A la partie inférieure du pédoncule, au niveau de la région supérieure de l'entre-croisement du pédoncule cérébelleux supérieur il existe un petit foyer de ramollissement du côté droit qui détruit plus de la moitié interne du noyau rouge et qui s'étend jusqu'au faisceau longitudinal postérieur. On voit nettement les fibres émanées de ce faisceau, qui pénètrent dans le noyau rouge, en partie dégénérées. Le foyer n'atteint ni le locus niger ni la zone motrice antérieure, il ne paraît pas avoir altéré le ruban de Reil médian, car dans les deux tiers externes du pédoncule on voit le faisceau des fibres sensitives bien coloré au Weigert. Or, le malade ne présentait aucun trouble de la sensibilité. Un peu plus haut toute la région du noyau rouge est détruite par le ramollissement et l'on n'y distingue plus ni fibres ni cellules.

Un peu plus haut encore le foyer de ramollissement se limite à la région interne du noyau rouge et sectionne les fibres de la III[e] paire, surtout celles qui ne pénètrent pas dans le noyau rouge et cheminent à sa partie interne, mais la lésion s'étend jusqu'au faisceau longitudinal postérieur; quelques amas cellulaires de la III[e] paire sont aussi intéressés par la lésion. Celle-ci est nettement limitée au côté droit du pédoncule et causée par la thrombose d'une artériole qui est bien visible et répond à une branche droite des artérioles médianes sus-protubérantielles de Duret. Ces artères irriguent à droite et à gauche de la lésion médiane un territoire distinct dans lequel se trouve une grande partie du noyau rouge, du faisceau longitudinal et de certains groupes cellulaires de la III[e] paire.

En remontant vers les tubercules quadrijumeaux, les coupes montrent que le noyau rouge du côté droit n'est plus compris dans le foyer de ramollissement, mais il est le siège d'un œdème assez accusé, les cellules colorées au Nissl sont en grande partie altérées ou détruites, on ne rencontre plus les grandes cellules pyramidales qui, à gauche, sont groupées dans la partie postérieure autour des fibres de la III[e] paire et répondent vraisemblablement au noyau à grandes cellules de von Monakow. Enfin, les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur sont peu distinctes par la méthode de Weigert. La zone de ramollissement est limitée à la région qui est comprise entre le noyau rouge et la ligne médiane, c'est-à-dire que les fibres de la III[e] paire sont en grande partie sectionnées.

Si l'on examine des coupes de plus en plus haut, le foyer de ramollissement se limite de plus en plus à la partie médiane et postérieure du pédoncule droit, les lésions du noyau rouge sont représentées par l'œdème, les altérations cellulaires, la démyélinisation et l'atrophie des fibres du pédoncule cérébelleux. Le faisceau longitudinal est de même fortement altéré.

Enfin dans la région sous-optique, on ne distingue plus guère le pédoncule cérébelleux et le noyau rouge à droite, tandis qu'à gauche il est encore nettement apparent au-dessus du corps de Luys, au voisinage des radiations thalamiques.

Nous n'avons pas encore terminé l'étude des connexions du noyau rouge et du pédoncule cérébelleux qui sera poursuivie par les diverses méthodes de technique histologiques. Nous voyons cependant sur les coupes de la protubérance et du bulbe qu'au niveau de l'entre-croisement de Wernekink, les pédoncules cérébelleux supérieurs ne sont pas altérés, et dans la protubérance la méthode de Weigert ne décèle pas de différence de coloration des fibres de ce pédoncule à droite et à gauche. Sur les coupes du pédoncule cérébral comme sur celles de la protubérance et dans la pyramidale bulbaire du côté droit on voit une petite zone de démyélinisation et de sclérose qui est sous la dépendance du foyer de ramollissement capsulaire.

En effet, nous avons signalé chez le malade des symptômes d'ordre pseudo-bulbaire. Or, nous avons trouvé un petit foyer de ramollissement ocreux à la partie postérieure et externe du noyau lenticulaire du côté gauche, et un petit foyer de ramollissement de quelques millimètres, plus récent, dans la partie postérieure de la capsule interne du côté droit. Ces lésions, quoique peu étendues, ont peut-être suffi à créer le syndrome pseudo-bulbaire sans qu'il soit nécessaire de mettre en cause également la lésion pédonculaire.

Il s'agit donc d'un cas à peu près pur de lésion en foyer de la région du noyau rouge, comme l'un de nous l'avait indiqué.

La lésion intéresse seulement en partie le faisceau longitudinal postérieur.

Dans aucun des cas publiés antérieurement par Starr, Kalisch, Muratow, Halban et Infeld, ni même dans celui de Raymond et Ceston, les altérations n'étaient aussi limitées. Le cas de Pierre Marie et Guillain s'en rapproche davantage, bien que l'aspect clinique ait été celui de l'hémiplégie infantile. Aussi dans notre cas la lésion peut-elle être diagnostiquée pendant la vie avec plus de précision que dans les faits antérieurs où la symptomatologie était plus complexe.

Il existe donc un syndrome du noyau rouge qui doit être distingué du syndrome de Weber et même du syndrome de la calotte et qui se caractérise par une paralysie plus ou moins complète de la IIIe paire du côté de la lésion, et des phénomènes d'hémiasynergie, d'hémiataxie du côté opposé, avec troubles prononcés de l'équilibration. Ces symptômes et l'absence de paralysie motrice sensitive et des modifications des réflexes sont caractéristiques d'une lésion limitée de la région du noyau rouge.

M. Georges Guillain. — Dans une étude que nous avons faite il y a quelques années avec M. Pierre Marie sur les dégénérations secondaires consécutives à des lésions du noyau rouge, nous sommes arrivés à des conclusions sur ce sujet un peu différentes de celles que vient de relater M. Claude dans sa très intéressante observation. Nous avons eu l'occasion, en effet, par une coïncidence heureuse, d'observer à peu près simultanément plusieurs cas de lésions du noyau rouge et de la calotte pédonculaire, lésions qui sont relativement rares. Parmi nos cas, l'un concernant une lésion ancienne du noyau rouge fut examiné avec la méthode de Weigert, les autres concernant des lésions plus récentes furent examinés avec la méthode de Marchi. A la suite de ces lésions, soit par la méthode de Weigert, soit par la méthode de Marchi, nous avons noté : 1° des fibres de dégénération dans le pédoncule cérébelleux supérieur se poursuivant à travers la commissure de Wernekink jusqu'au noyau dentelé du cervelet ; 2° des fibres de dégénération dans le faisceau longitudinal postérieur : 3° des fibres en dégénération dans le faisceau central de la calotte se poursuivant jusque dans la capsule de l'olive bulbaire.

M. André-Thomas. — L'atrophie du noyau dentelé et du pédoncule cérébelleux supérieur que l'on observe dans certaines lésions de la calotte pédonculaire est une atrophie rétrograde. Elle se produit plus tardivement que la dégénération wallérienne et elle est assez variable dans son époque d'apparition. En tout cas elle est d'autant plus nette qu'il s'agit de cas plus anciens : il n'est donc pas surprenant qu'elle fasse défaut dans le cas de M. Claude et de Mlle Loyez.

VI. La Rétinite albuminurique. Aspects ophtalmoscopiques, par M. Rochon-Duvigneaud.

(Cette communication est publiée *in extenso* dans les *Bulletins et Mémoires de la Société française d'ophtalmologie pour 1912.*)

M. Laignel-Lavastine. — J'ai décrit dans le cervelet des paralytiques généraux, avec Pitulesco, sous le nom de *déformation globuleuse homogène* des aspects analogues à ceux qui viennent de vous être montrés dans la rétinite albuminurique et qui ne sont pas simplement une tuméfaction plus ou moins énorme et diffuse des cylindraxes, comme on le voit souvent dans diverses inflammations du névraxe et des nerfs, mais une formation très nettement limitée, ressemblant à une cellule nerveuse tuméfiée et sans noyau, qui par les

méthodes de Cajal et de Rielchousky, apparaît comme une boule sans neurofibrilles appendue en général aux cylindraxes des cellules de Pukinje.

M. André-Thomas. — Les hypertrophies cylindraxiles, qui sont si nettes sur les très belles préparations que M. Rochon-Duvigneaud a fait passer sous nos yeux, se retrouvent dans diverses affections du système nerveux, lorsqu'il existe des troubles circulatoires ou de l'inflammation: on les rencontre en particulier dans la sclérose en plaques, dans les myélites, dans l'anémie pernicieuse, dans la névrite optique, etc. C'est, en somme, une lésion assez banale, qui n'a rien de spécifique, et je partage à ce sujet l'opinion de M. Rochon-Duvigneaud.

M. G. Roussy. — Dans les faits du plus haut intérêt rapportés par M. Rochon-Duvigneaud, il en est quelques-uns, comme il vient de le dire, qui sont à rapprocher de ceux que j'ai étudiés avec M. Guy Laroche. Mais il y en a d'autres qui en diffèrent, et qu'en raison de l'importance des questions qu'ils soulèvent, je voudrais relever rapidement. Nous venons de voir sur les coupes de rétinites albuminuriques des amas filamenteux lâches ou compacts de fibrine, et ailleurs, à un stade ultérieur, des graisses en grande quantité, de nature lipoïde, dans des corps granuleux. Or, si dans nos faits de ramollissement cérébral, il n'y avait rien que de très naturel à retrouver, dans les corps granuleux des centres nerveux qui sont si riches en substances grasses et notamment en lipoïde, un certain nombre des graisses composantes de ce tissu, il n'en est pas de même pour la rétine

M. Rochon-Duvigneaud nous a dit, en effet, qu'on pouvait se demander si ce n'était pas la fibrine qui, fragmentée et reprise par les macrophages, donnerait naissance aux corps granuleux.

En admettant cette hypothèse, qui paraît du reste très vraisemblable, on touche à une question des plus intéressantes au point de vue doctrinal et qui est actuellement loin d'être résolue : celle de la transformation, par les cellules faisant acte de macrophagie, d'une albuminoïde (fibrine) en graisse.

M. Rochon-Duvigneaud. — Dans l'épaisseur de la rétine atteinte de rétinite albuminurique il existe une quantité variable de granulations graisseuses éparses, une poussière grasse plus ou moins abondante qui peut provenir en partie du plasma sanguin épanché. Mais toutes les substances grasses ou lipoïdes contenues dans les cellules granuleuses, quelquefois fort abondantes, ne peuvent certainement pas provenir uniquement du sang. L'accolement fréquent des corps granuleux aux masses fibrineuses compactes fait alors nécessairement naître l'hypothèse de la transformation de la matière albuminoïde en corps gras réducteurs de l'osmium. Les chimistes ne considèrent pas la chose comme impossible. Cependant M. A. Mazer nous fait remarquer que la dégradation des albuminoïdes en voie d'élimination n'est pas en général poussée jusqu'au stade des acides gras.

VII **Diplégie Cérébrale infantile. Mort par Méningite tuberculeuse,** par M. Touche.

L'enfant S..., âgée de 13 ans, est ramenée par sa nourrice à la division des enfants assistés. La malade a l'aspect d'un enfant de 5 à 6 ans ; elle est absolument infirme. La face inexpressive, les yeux fixes, la bouche largement ouverte, la langue presque complètement tirée, la salivation incessante donnent

tous les caractères de l'idiotie. L'enfant n'a jamais parlé. Elle pousse des grognements plaintifs. Les divers segments des membres supérieurs et inférieurs sont contracturés en flexion; il n'existe pas de mouvements choréiformes. L'incontinence des sphincters est absolue.

On nota une différence dans le timbre des cris qui étaient plus élevés et plus brefs. Ce cri éclatait dès que l'on déterminait la moindre excitation chez l'enfant. La température, prise à ce moment, indiqua une forte élévation. L'examen, particulièrement difficile, ne fournit pas d'autres symptômes caractéristiques. L'enfant succombe. A l'autopsie, nous trouvons la corticalité au niveau de la face externe du lobe frontal tapissée d'une épaisse membrane lardacée constituée par la pie-mère; dans les sillons nous trouvons un exsudat jaunâtre et le long des vaisseaux quelques tubercules très apparents. Sur les lobes postérieurs nous ne trouvons plus d'exsudat, mais de l'épaississement ancien de la pie-mère ayant déterminé à sa face profonde une atrophie des circonvolutions. La méningite qui a emporté l'enfant était évidemment un épisode aigu dans un processus de méningite chronique, probablement tuberculeuse comme la lésion récente, méningite chronique qui, en atrophiant les circonvolutions, a déterminé la diplégie et l'idiotie.

VIII. **Maladie de Little avec Chorée limitée à la face et à la langue,** par M. Touche.

Mlle G..., âgée de 67 ans, est atteinte de contractures des quatre membres. Cette affection remonte à la naissance. « Elle est née ainsi parce que sa mère avait eu peur en la portant. » Aucun renseignement sur l'accouchement. La malade a les divers segments du membre supérieur et du membre inférieur contracturés en flexion. Elle ne peut ni marcher, ni se tenir debout et elle passe ses journées attachée sur une chaise par une ceinture de cuir. La contracture des membres peut être vaincue par une pression lente, mais immédiatement après la contracture se rétablit. La sensibilité n'est pas altérée. Il n'existe pas d'incontinence des sphincters. La malade est assez intelligente, elle a appris à lire; elle se fait lire le journal; elle est polie, reconnaissante des soins qu'on lui donne. Au point de vue intellectuel et moral elle diffère notablement des autres diplégiques infantiles du service, tous atteints de déchéance de l'intelligence et vivant d'une existence tout animale. Quand la malade est au repos, son visage n'a rien de particulier. Mais dès qu'elle cherche à parler, la langue décrit dans la bouche des mouvements incoordonnés qui ne produisent que des grognements inintelligibles et les muscles de la figure se contractent en grimaces excessives qui occupent toute la face, mais prédominent au niveau des commissures labiales. Les mêmes troubles des mouvements de la langue se produisent pendant les repas et la déglutition est lente et pénible.

Une émotion, même en l'absence de parole, amène une série de mouvements incoordonnés de la face. Les globes oculaires ne participent pas aux mouvements. Pendant deux ans nous n'avons noté aucune modification à cet état. Un zona ophtalmique de l'œil gauche n'influença en rien les mouvements. Mlle G... succomba ce printemps, à une broncho-pneumonie grippale.

L'autopsie nous permit de reconnaître une difformité très apparente du cerveau. De chaque côté, la partie antérieure de la scissure de Sylvius est largement ouverte et on voit, sans avoir besoin d'écarter ses lèvres, la circonvolution de l'insula. Cet aspect est dû à un arrêt de développement bilatéral de l'opercule rolandique. Les circonvolutions de l'écorce sont bien développées; il n'existe

pas d'épaississement excessif des méninges. La coupe du cerveau montre dans les ventricules latéraux, à la surface de l'épendyme, des tumeurs mamelonnées du volume d'un gros pois.

Nous croyons pouvoir étiqueter ce cas : maladie de Little, nous appuyant, sur son origine nettement congénitale, sur la conservation intellectuelle si rare dans les diplégies acquises de la petite enfance. Nous connaissons un malade, encore vivant, dont la symptomatologie est calquée sur le cas précédent, avec, cependant, une contracture moindre qui permet la marche et un certain usage des mains. Là aussi l'intelligence est développée et il existe des mouvements choréiques de la face et de la langue dans la parole et dans les émotions.

Le médecin qui présida à l'accouchement nous a dit avoir dû pratiquer une application de forceps et n'avoir pu ranimer l'enfant qu'après une demi-heure de mort apparente.

IX. **Note sur le réseau artériel de la Pie-mère**, par M. F. Baudouin, professeur à l'Ecole de Médecine de Tours, et Mme J. Tixier. (Communiqué par M. le professeur Pierre Marie.

Nous avons injecté des cerveaux avec de l'alcool tenant en dissolution de la

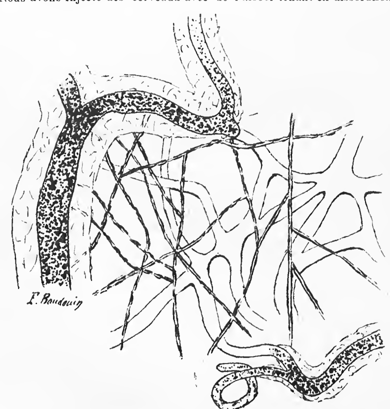


Fig. 1. — A gauche, capillaire injectée avec sa gaine lymphatique. Les capillaires du réseau fin forment un léger réticulum, au-dessous duquel on voit les capillaires du réseau intermédiaire.

cire à cacheter : ces injections froides, très fluides, très pénétrantes, nous ont permis d'étudier les capillaires de la pie-mère.

Les artérioles de la pie-mère se terminent par des arborisations, qui dessinent à l'œil nu comme autant de petits territoires artériels situés à côté les uns des autres.

Examinés à la loupe et au microscope, on constate que les arborisations de chaque artériole ne s'anastomosent pas bout à bout avec les arborisations de l'artériole voisine : néanmoins, ces deux territoires sont mis en relation par quelques rares anastomoses fines, se détachant comme des collatérales d'une ramification pour aller retrouver une ramification d'un bouquet artériolaire voisin *(fig. 1 et 2)*.

La plupart des branches de ces arborisations sont donc terminales, elles aboutissent nettement à un cæcum *(fig. 3)*.

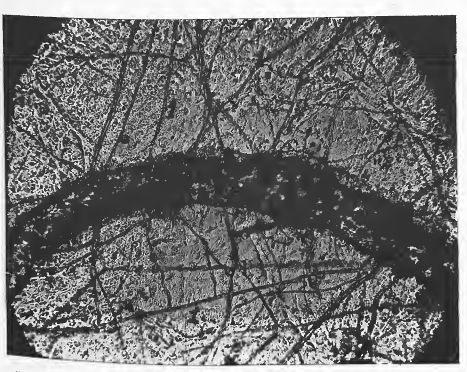


Fig. 2. — Une artériole dessinant une ligne courbe à concavité inférieure et remplie de grains de cire à cacheter ; enveloppe lymphatique peu accentuée. Les capillaires du réseau fin forment des mailles de grandes dimensions ; un certain nombre naissent de l'artériole. On aperçoit aussi les capillaires du réseau intermédiaire, insuffisamment au point par suite de la différence des plans (Groes. 200 D.).

Sous-jacent à ces arborisations existe un système de deux réseaux, l'un que nous appellerons *réseau intermédiaire*, l'autre *réseau fin de la pie-mère (fig. 1 et 2)*.

Le réseau intermédiaire est constitué par des branches en général de calibre plus petit que celui des arborisations terminales. Elles apparaissent en clair sur la préparation microscopique, elles prennent très mal le colorant : elles forment des mailles arrondies ou ovalaires ; fréquemment, ces branches se divisent, souvent pour se réunir ensuite et reprendre leur calibre primitif, rappelant ces rivières qui se divisent en plusieurs bras au niveau des îles pour continuer ensuite leur cours normal *(fig. 2)*.

Le réseau fin, constitué par des branches d'un calibre extrêmement réduit, apparaît fortement teinté sur le fond de la préparation : il comprend des mailles de grandes dimensions affectant très nettement des contours géométriques.

Le réseau intermédiaire prend naissance le plus souvent par des branches qui émanent des arborisations terminales à titre de collatérales : il est très rare de voir une branche artériolaire se continuer avec le réseau en diminuant progressivement de calibre *(fig. 3)*.



Fig. 3. — A gauche une artère injectée bifurquée en bas, émettant à droite une collatérale à trajet sinueux émettant elle-même une collatérale qui se termine en cœcum et d'où partent des capillaires du réseau fin (Gross. 200).

Le réseau fin de la pie-mère se forme exactement dans les mêmes conditions.

Ces deux réseaux ne sont pas indépendants : le réseau fin reçoit de nombreuses branches qui sont des collatérales des rameaux du réseau intermédiaire; plus rarement, ces branches peuvent naître de la bifurcation terminale d'un capillaire du réseau intermédiaire.

Chacun des deux réseaux est donc en relation directe avec les branches des arborisations terminales et avec celles de l'autre réseau.

Pour terminer, il nous sera très agréable de remercier M. le professeur Pierre Marie qui a mis très gracieusement son laboratoire à notre disposition et qui a bien voulu présenter cette courte note à notre Société ; nous remercions également M. Delval, préparateur à la Faculté de médecine de Paris, qui a exécuté les très remarquables photo-micrographies que nous annexons à ces quelques lignes.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 4 juillet 1912.

Présidence de M. DE LAPERSONNE.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Contribution à l'étude de l'Aphasie chez les Gauchers (à propos d'un cas suivi d'autopsie). Dégénération du corps calleux**, par MM. J. Dejerine et André-Thomas.

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un des prochains numéros de la *Revue neurologique*.)

II. **Examen histologique de la Moelle dans un cas de Syringomyélie. Importance des végétations conjonctives. Présence de fibres musculaires striées** (projections de coupes), par MM. André-Thomas et Quercy. (Travail du laboratoire du professeur Dejerine. Hospice de la Salpêtrière, clinique des maladies du système nerveux.)

Cet examen devant faire le sujet d'un travail plus détaillé, qui paraîtra dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, nous nous bornerons à résumer dans cette note les points essentiels. Les éléments sur lesquels nous désirons attirer l'attention sont :

1° Une cavité, un gliome, des lésions épendymaires ;

2° Un très important apport conjonctif sous forme de membranes papillaires, hyperplasie vasculaire, lésions méningées ;

3° Des fibres musculaires striées.

La cavité s'étend de bas en haut de la Ire lombaire jusqu'à la IVe cervicale et sans doute au delà ; cette moelle nous a été adressée par le docteur Prouf de Morlaix et nous n'avons pas eu à notre disposition les parties sus-jacentes du système nerveux central. Son aspect oscille entre la forme centrale plus ou moins circulaire et une grande fente transversale qui s'étend à travers la région centrale, la base des cornes et les segments adjacents de la corne postérieure et du faisceau pyramidal. Elle atteint à différents niveaux la pie-mère. C'est le plus souvent une fissure irrégulière envoyant en arrière ou latéralement des prolongements, encombrée d'amas névrogliques et limitée par une paroi faite de membranes papillaires, de palissades épendymaires et de gliome.

L'épendyme se retrouve sur toute la hauteur de la moelle, soit sous forme d'amas cellulaires inclus dans le gliome, soit en bordure de la cavité sur laquelle les cellules sont disposées comme une palissade, mais celle-ci n'est pas continue.

Le gliome, homogène, épais, constitué surtout par des fibrilles, figure assez rarement une ceinture complète autour de la cavité. Le plus souvent il s'émiette en amas irréguliers que séparent des fissures, occupées par des culs-de-sac papillaires et par des vaisseaux. En de nombreux points ces amas ne sont plus péri mais intracavitaires et sont entourés de membranes conjonctives bien mises en évidence par la méthode de Gieson. Une forme intermédiaire est réalisée par des blocs largement ou étroitement pédiculés. Le gliome est surtout bien développé en arrière et en dehors de la cavité.

La membrane conjonctive qui forme si fréquemment la paroi interne de la cavité peut être un feuillet conjonctif homogène, rectiligne ou onduleux *(membrane papillaire)*. D'ordinaire, elle contient des vaisseaux.

Elle présente son maximum de développement dans les diverticules de la cavité et s'étale en s'affaiblissant sur la paroi gliomateuse, sans arriver d'ordinaire à tapisser le pourtour entier de la cavité. Elle pousse entre les blocs péricavitaires de profonds culs-de-sac, auxquels font suite des traînées de vaisseaux. Elle coiffe étroitement les blocs gliomateux pédiculés et elle entoure les blocs intracavitaires.

Les vaisseaux se font remarquer par une adventice épaisse, d'où partent de forts tractus conjonctifs ; certains vont former de véritables membranes secondaires, perdues dans le gliome ou même dans les faisceaux. Beaucoup se continuent avec la membrane papillaire qui paraît en provenir.

Les méninges sont malades, mais assez inégalement, suivant les régions examinées : ce sont des épaississements, des symphyses, et surtout des tractus qui pénètrent plus ou moins dans la moelle, en se dirigeant vers le gliome. En trois points le fait est frappant ; à l'extrémité latérale de la cavité (DVII) la méninge et la membrane papillaire poussent des prolongements l'une vers l'autre et entrent en contact. Le sillon postérieur s'ouvre en C^5 et D^5 dans la cavité et à ce niveau la membrane adventice des vaisseaux se continue avec la membrane papillaire ; en arrière elle se continue avec la pie-mère. Au niveau du sillon antérieur le tissu méningé prolifère généralement devant un rideau névroglique, qui le sépare de la membrane papillaire; en D^5 la cavité s'ouvre largement en avant, la commissure antérieure a disparu ; c'est le tissu conjonctif du sillon antérieur qui la ferme et fournit la membrane papillaire. En résumé il y a une continuité manifeste entre les membranes conjonctives papillaires ou non papillaires qui tapissent ou cloisonnent la cavité, l'adventice des vaisseaux et les méninges.

Les fibres musculaires striées s'observent de Civ à Dxi, isolées ou groupées en très petits amas. Elles sont intracavitaires, disséminées entre la membrane papillaire et le gliome, incluses dans les fissures de celui-ci, enfermées dans la pie-mère postérieure, ou même en pleins cordons nerveux au voisinage des membranes fibreuses, cachées enfin dans le septum méningé du sillon antérieur ou même dans les racines antérieures et postérieures.

En Dviii on voit un amas de fibres musculaires intracavitaire, accollé à du tissu cellulo-graisseux et entouré d'une membrane; plus bas, sur les coupes sériées descendantes, on voit les fibres dans une fissure contenant un amas de fibres à myéline (dépendant du cordon postérieur) et limitée par des parois de fibres myéliniques et névrogliques infiltrées en arrière de fibres striées. Plus bas cette fissure s'ouvre dans une pie-mère, raréfiée, adhérente au tissu nerveux et contenant, elle aussi, des fibres striées.

On trouve encore à différentes hauteurs des foyers hémorragiques récents; au même niveau les capillaires ont une paroi extrêmement épaissie et beaucoup sont oblitérés.

La formation des fentes et des cavités relève sans doute de processus multiples : mais un rôle important revient aux lésions vasculaires qui interviennent non seulement en produisant des oblitérations ou des hémorragies, mais surtout par le morcellement du tissu nerveux et du gliome. Les végétations conjonctives jouent un rôle capital.

Les rapports intimes de l'adventice des vaisseaux, des méninges épaissies, des membranes conjonctives intramédullaires, permettent d'affirmer l'existence d'un processus inflammatoire qui a frappé simultanément les méninges et les vaisseaux; il s'agit d'une lésion déjà ancienne. La continuité directe de la membrane papillaire et des méninges au niveau du sillon antérieur, la limitation directe de la cavité par les méninges sans interposition de commissure antérieure (Dv) constituent une disposition très spéciale, qui fait penser à une malformation congénitale.

La présence de fibres musculaires striées est difficile à expliquer : on peut invoquer soit la transformation sur place du tissu conjonctif, soit une anomalie de développement remontant à la période embryonnaire, mais elle-même d'origine inflammatoire; c'est ainsi que des fragments de myotomes auraient été entraînés dans les méninges et dans la moelle. Nous nous gardons de rien affirmer : encore une fois, ce ne sont que des hypothèses.

M. André-Thomas. — Avec M. Quercy, nous avons tenu à présenter cette série de coupes, surtout à cause des végétations si particulières du tissu conjonctif.

Dans un travail fait en collaboration avec G. Hauser (*Iconographie de la Salpêtrière*, 1902), j'ai déjà insisté sur l'importance de la végétation du tissu conjonctif dans la genèse des fentes et des cavités, sur les rapports des membranes papillaires et des vaisseaux, j'avais également émis l'hypothèse que les membranes papillaires se continuent avec les méninges : mais le fait ne me paraissait pas suffisamment établi. Dans le cas qui vient d'être présenté, les rapports des membranes papillaires avec les vaisseaux et les méninges ne laissent aucun doute : on peut saisir sur le fait la continuité des membranes papillaires avec les méninges et avec l'adventice des vaisseaux. Je ne connais dans la moelle aucun processus anatomo-pathologique, dans lequel l'adventice des vaisseaux soit aussi épaisse, aussi exubérante, ait autant de tendance à s'infiltrer entre les

éléments nerveux. Il y a là une disposition anatomique tout à fait spéciale.

La présence de fibres musculaires striées dans la moelle constitue, en outre, une curiosité qui mérite de retenir l'attention, mais dont l'interprétation est des plus délicates. S'agit-il de transformation sur place du tissu conjonctif? C'est l'hypothèse qui m'a été proposée par le professeur Prenant. Bien qu'elles se trouvent presque constamment situées dans le voisinage du tissu conjonctif, les fibres musculaires n'entrent pas cependant avec lui en connexion si intime qu'on puisse entrevoir le mode suivant lequel se serait fait cette transformation. S'agit-il au contraire d'une hétérotopie remontant à la période embryonnaire, d'un processus tératologique? Je ferai remarquer à ce propos que l'ouverture du sillon antérieur dans certaines régions, la continuation directe de la pie-mère ou du tissu sous-pie-mérien avec la membrane papillaire, et au même niveau l'absence de commissure antérieure, la constitution si spéciale des méninges en divers endroits, tout cela laisse supposer des malformations congénitales d'origine inflammatoire qui remontent à la période embryonnaire et qui ont pu jouer un rôle de préparation vis-à-vis des processus de végétation conjonctive et gliomateuse, des formations cavitaires. qui ont abouti au bouleversement définitif de la moelle épinière.

La présence de fibres musculaires striées n'a pas été signalée jusqu'ici, du moins à ma connaissance, dans la moelle épinière ; elle a été mentionnée, par contre, dans la glande pinéale.

M. J. Lhermitte. — A l'exemple de MM. Thomas et Quercy, j'ai pu constater dans plusieurs cas de syringomyélie des modifications profondes des vaisseaux au niveau des régions atteintes par le processus cavitaire ou gliomateux. Ainsi que le soutiennent les présentateurs, ces altérations vasculaires ne sont point banales, et jamais je ne les ai rencontrées dans un autre processus évoluant sur la moelle épinière. Il est incontestable que dans certaines syringomyélies l'adventice des vaisseaux présente une végétation excessive, que des bourgeonnements de ces adventices arrivent par coalescence à former des cloisons disposées irrégulièrement et contribuant pour la plus grande part à l'édification de la membrane papillaire. Contrairement à M. Petren, je ne crois pas que ces formations puissent être considérées comme la réaction de l'organisme devant un processus cavitaire ou néoplasique, car, dans plusieurs faits, j'ai observé cette végétation adventitielle avant l'apparition de la cavité spinale et sa coexistence avec des gliomatoses peu développées.

Quant aux altérations méningées sur lesquelles viennent d'insister MM. Thomas et Quercy, il n'est point niable qu'elles soient fréquentes, ainsi qu'y avaient déjà insisté MM. Philippe et Oberthür ; mais est-ce à dire qu'elles soient primordiales et tiennent presque sous leur dépendance les altérations des vaisseaux intra-spinaux? Je ne le pense pas. Certes, on peut facilement suivre le tissu conjonctif proliféré dans la moelle vers la périphérie et constater sa continuation avec la pie-mére ; mais ce fait ne doit pas nous surprendre, puisque nous savons que la gaine adventitielle des vaisseaux n'est autre chose qu'une émanation du feuillet profond de la pie-mére entraîné dans le tissu spinal par la plongée des vaisseaux. D'après les faits que j'ai pu étudier, l'indépendance entre les lésions adventitielles intra-spinales et les modifications des méninges m'apparaît d'une manière frappante, et tout me semble indiquer que le processus des syringomyélies auxquelles nous faisons allusion est et reste avant tout intra-spinal.

M. André-Thomas. — Je crois, en effet, avec M. Lhermitte, que les oblitérations vasculaires jouent par places un rôle assez important dans la formation des cavités et des hémorragies. Mais ces oblitérations ne suffisent pas, à elles seules, pour expliquer les aspects si spéciaux que vous avez pu voir sur les projections; comme nous l'avons déjà montré avec Hauser, les lésions vasculaires interviennent encore d'une autre manière, les végétations adventitielles contribuent à morceler le tissu nerveux ou le gliome et à former des séquestres, et c'est un des principaux caractères des lésions dans notre cas.

M. G. Roussy. — De la très intéressante communication de MM. Thomas et Quercy, je voudrais relever un point, celui de la présence de fibres musculaires striées sur les coupes de moelle qui nous sont présentées ; fait des plus curieux et qui ne laisse pas d'être un peu troublant. A côté des deux hypothèses que viennent de faire MM. Thomas et Quercy, à savoir celle de la métaplasie inflammatoire du tissu conjonctif commun en fibres musculaires et de celle de l'hétérotopie d'origine embryonnaire, il y aurait place, me semble-t-il, pour une troisième hypothèse qui pourrait tout au moins être envisagée et dont les présentateurs ne nous ont pas parlé : c'est celle de l'hétérotopie mécanique due à un traumatisme d'autopsie. Il est difficile, il est vrai, *a priori*, d'en concevoir le mécanisme, et je ne prétends pas pour l'instant opposer cette hypothèse à celles qui nous ont été émises. Cependant certains faits, tels que : la dissémination des fragments de tissu musculaire strié sur une aussi grande hauteur de la moelle, l'absence de toute connexion de ces fragments musculaires avec les tissus voisins et notamment avec le tissu adipeux inclus, lui aussi, dans la moelle, ce qui donne, tout au moins sur les coupes que nous venons de voir, l'impression de fragments de tissu placés là par hasard et venus d'ailleurs ; enfin le haut degré de différenciation de ces fibres musculaires, ne me paraissent pas très en faveur ni de la théorie inflammatoire, ni de la théorie d'une malformation d'ordre tératologique. Mais, je le répète, je n'ai nullement la prétention, après un examen aussi superficiel des préparations, de prendre parti pour l'hypothèse de l'hétérotopie mécanique. Elle méritait néanmoins d'être soulevée et discutée comme étant une des premières qui se présentent à l'esprit en présence d'un fait aussi nouveau et curieux.

M. André-Thomas. — J'avoue que je n'avais pas envisagé l'hypothèse qui vient de nous être proposée par M. Roussy, tellement les préparations sont démonstratives. Par quel mécanisme suppose-t-il que les fibres musculaires aient été distribuées artificiellement dans les régions qu'elles occupent? Je mets les coupes à la disposition de M. Roussy, dans le cas où les projections ne lui suffiraient pas pour se rendre compte de la disposition des éléments. S'il est vrai que nous n'avons pas pratiqué l'autopsie nous-mêmes, je ferai remarquer que la moelle nous est parvenue avec sa dure-mère et que j'ai moi-même ouvert cette enveloppe. Le docteur Prouf a bien voulu m'assurer par lettre qu'aucune injection de formol n'a été faite dans la cavité sous-arachnoïdienne avant l'autopsie. Il ne saurait y avoir aucun doute sur l'authenticité du cas.

III. **Examen du Névraxe dans un cas de maladie de Friedreich. Atrophie du bulbe, du Ruban de Reil et du Pédoncule cérébelleux supérieur,** par MM. André-Thomas et Durupt.

(Cette communication fera le sujet d'un travail dans un des prochains numéros de la *Revue neurologique*.)

IV. **Pseudokyste colloïde par Cysticercose ventriculaire,** par MM. Pierre Marie et C. Foix.

(Cette communication sera publiée ultérieurement).

M. J. Lhermitte. — Le cas dont M. Foix vient de présenter les coupes est des plus intéressants, car il soulève un problème de pathogénie générale relatives ment à la formation de ces kystes à contenu colloïde du cerveau. Ces faits sont assurément très rares, j'en ai pu observer un tout semblable à celui de MM. Pierre Marie et Foix dans le service de mon regretté maître, M. Raymond. Chez un malade ayant succombé au cours d'un syndrome d'hypertension cranienne et chez lequel on avait porté le diagnostic de tumeur cérébrale, j'ai constaté à l'autopsie l'existence d'un kyste à contenu colloïde, gélatineux, semi-transparent dans le lobe pariétal gauche. Il n'existait pas de parois propres à ce kyste, lequel n'avait même déterminé aucune réaction sensible de la trame névroglique. Bien que je n'aie pu constater la présence de crochets ni de têtes de tænias, je ne doute pas qu'il s'agisse ici d'un fait en tout identique à celui de M. Foix.

Quant à la nature de la substance d'apparence colloïde contenue dans ces kystes, nous ne pouvons que la présumer d'après des hypothèses. Je ferai remarquer toutefois que des kystes à contenu colloïde se trouvent très fréquemment dans les gliomes ou les sarcomes de l'angle ponto-cérébelleux. Or, l'étude histologique de ceux-ci m'a montré, ainsi qu'à M. Claude, qu'il s'agissait indiscutablement d'anciens ou même d'assez récents foyers hémorragiques dans lesquels la sédimentation des hématies s'était complètement effectuée, laissant un plasma transformé en une gelée translucide, d'apparence colloïde. Sous quelle influence se fait cette transformation du plasma sanguin en une masse colloïde? Vraisemblablement par l'intermédiaire d'un agent inconnu. Peut-être devons-nous rapprocher cette prise en gelée du plasma sanguin dans les kystes des tumeurs du phénomène de la coagulation massive du liquide céphalo-rachidien au cours de certaines tumeurs de la moelle ou de ses enveloppes et particulièrement des sarcomes.

V. **Sur deux cas anatomo-cliniques d'Hémiplégie Cérébelleuse syphilitique (Hémisyndromes cérébelleux d'origine syphilitique)** par MM. Pierre Marie et Charles Foix.

Note explicative. — [Le terme d'*hémiplégie* (de ἡμι' moitié, πλήσσειν' frapper) est pris ici dans le sens, non pas de paralysie motrice d'origine cérébelleuse, mais de *phénomènes cérébelleux dimidiés*. Ce terme, évidemment attaquable, nous paraît cependant le meilleur ou tout au moins le moins mauvais, d'abord parce qu'ayant été employé (dans des sens, il est vrai, parfois différents), il a déjà conquis droit de cité, ensuite parce que l'on dit *hémiplégie sensitive*, ce qui constitue encore un précédent; enfin, parce que le terme *hémiplégie* est, étymologiquement du moins, suffisamment vague pour s'appliquer aux syndromes frappant un côté du corps et n'entraîne avec lui, originellement du moins, aucune idée de trouble moteur paralytique. Le mot « hémiplégie » isolé, sans qualificatif conservant son sens de paralysie motrice unilatérale, *hémiparalysie*; le terme d' « hémiplégie cérébelleuse » s'appliquerait aux *troubles dimidiés par déficit de la fonction cérébelleuse*, bien que ces troubles n'aient à notre sens — nous tenons à le déclarer — rien de paralytique.

Il serait évidemment préférable d'avoir un terme spécial pour désigner eet ensemble symptomatique. Le mot d'*hémiasynergie* serait le meilleur, s'il n'avait été appliqué déjà à un ensemble précis de phénomènes, qui ne constitue pas tout le syndrome cérébelleux. Le mot d'*hémisyndrome cérébelleux*, trop vaste, doit plutôt être réservé aux cas dans lesquels il existe, outre les phénomènes cérébellcux, des symptômes associés, du côté des yeux ou de la parole par exemple — et est, en effet, déjà consacré par l'usage pour ces cas.

Pour cet ensemble de raisons, nous emploierons, tout en ne partageant pas les idées de Pincles et Mann sur les fonctions motrices du cervelet, le terme d'*hémiplégie cérébelleuse* qu'ils ont proposé, et qui a depuis, d'ailleurs, été adopté par d'autres auteurs.]

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie deux cas anatomo-cliniques d'hémiplégie cérébelleuse syphilitique, affeetion sur la fréquence et la séméiologie de laquelle nous nous proposons d'ailleurs de revenir.

Par ce terme d'hémiplégie cérébelleuse, nous ne voulons par dire qu'il y ait en rien paralysie du fait de l'atteinte du cervelet ou de ses voies conductrices, mais simplement que cette atteinte et les troubles de l'équilibre et de la synergie qu'elle détermine se trouvent, dans ces cas, strictement unilatéraux.

Ces troubles de l'équilibre et de la synergie constituaient, dans les faits que nous avons observés, l'élément essentiel du tableau clinique et il n'existait pas de paralysie motriee imputable au seul cervelet.

Il s'agit donc de syndromes plus ou moins complexes dans lesquels les phénomènes de déficit de la fonction cérébelleuse constituent un élément constant, parfois même isolé. L'origine syphilitique et les caractères univoques des lésions que eette origine détermine nécessitent, à notre sens, leur groupement dans un cadre unique.

Nous publierons simplement ici tout d'abord nos deux cas anatomo-cliniques.

Observation I (résumée)

P. A... Syndrome cérébello-pyramidal homolatéral, parésie transitoire du moteur oculaire commun du coté opposé.

Homme de 80 ans, encore vigoureux, nie la syphilis, mais lymphocytose abondante et grosse augmentation d'albumine à la ponction lombaire, réaction de Wassermann positive dans lo sérum et lo liquide céphalo-rachidien. Par conséquent, syphilis nerveuse sûre.

Début à 74 ans, en travaillant, sans ictus, sans prodrome, par faiblesse et maladresse de la main et de la jambe droites.

Depuis ce moment, pendant 5 à 6 ans, troubles de la marche. vertiges, chutes fréquentes toujours vers la droite.

En 1910, au moment de l'examen, troubles très marqués de l'équilibre; le malade, qui jusque-là pouvait marcher seul, marche soutenu, le corps un peu renversé en arrière. Les jambes sont écartées; on note de la titubation et de la latéropulsion. Cette titubation augmente au moment où le malade tourne. A ce moment, la chute serait inévitable. A l'examen, signes de syphilis nerveuse et hémisyndrome cérébello-pyramidal droit.

Signes de syphitis nerveuse. — Myosis et inégalité pupillaire. Signe d'Argyll Robertson du côté droit, réaction paresseuse à gauche. Grande diminution des réflexes rotuliens et achilléens des deux côtés. (Cette diminution dos réflexes s'explique à l'autopsie par une sclérose modérée des cordons de la moelle.)

Phénomènes pyramidaux, réduits à leur strict minimum; pas de déviation de la face au repos ni dans les mouvements, diminution de la foreo très nette au niveau du membre supérieur et inférieur droits.

Pas de différenee dans l'intensité des réflexes tendineux à droite et à gauche au niveau

des membres supérieurs et inférieurs. Réflexes cutanés plantaires, en flexion à gauche, pas de mouvements à droite. Pas de clonus, pas de phénomènes des raccourcisseurs, diminution bilatérale des réflexes crémastériens et abdominaux.

Phénomènes cérébelleux. a) *Troubles de la marche et de l'équilibre.* — Ne peut marcher que soutenu et renversé en arrière, élargit sa base de sustentation, mouvements démesurés de la jambe droite pendant la marche, entraînement et tendance à la chute vers la droite.

Impossibilité de rechercher le signe de Romberg l'équilibre étant trop instable. Tous ces troubles se sont beaucoup accentués pendant ces quelques mois, la marche était autrefois possible d'après les anciennes observations.

b) *Troubles de l'incoordination et l'asynergie musculaire.* — Ces troubles sont manifestes et *limités au côté droit* dans les diverses épreuves. On note ainsi de l'asynergie, des mouvements démesurés et de la décomposition des mouvements du côté droit dans les épreuves suivantes :

Couché : mettre le talon sur le genou, porter le talon à la fesse, porter le talon à un but latéral.

Assis : lever la jambe et la reposer sur le sol, toucher un but de la pointe du pied.

Debout : même soutenu, le trouble de l'équilibre est trop grand pour permettre de juger les épreuves.

Membres supérieurs. Asynergie, mouvements démesurés et décomposition dans les divers mouvements du côté droit (porter le doigt à son nez, etc.).

Adiadococynésie. — Modérée, mouvements lents des deux côtés, un peu plus mal à droite.

Mouvements démesurés se constatent aisément uniquement du côté droit au cours des diverses épreuves.

Catatonie. — Tendance à l'immobilité avec le déséquilibre de la marche dans la position indiquée par Babinski contrastant avec sensibilité intacte à droite et à gauche.

Troubles oculaires. — En dehors du signe de Robertson, strabisme et diplopie par paralysie transitoire du droit interne gauche.

Trois mois après cet examen, le malade est enlevé en 8 jours par un ictus avec hémiplégie droite.

En résumé, chez un malade atteint de syphilis nerveuse on observe, à la suite d'un léger ictus :

1° Des phénomènes cérébelleux unilatéraux du côté droit;

2° Une diminution de la force du même côté sans signes très nets de lésion du faisceau pyramidal;

3° Une parésie transitoire et parcellaire du moteur commun du même côté.

Autopsie. — Deux lésions :

1° Un ramollissement blanc récent du cervelet et l'hémipédoncule gauche, c'est la lésion terminale;

2° Une lacune ancienne du pédoncule cérébelleux supérieur du côté gauche, un peu en arrière du noyau rouge, c'est la lésion qui a déterminé les symptômes.

On prélève la région sous-optique, les pédoncules, la protubérance et la partie supérieure du bulbe pour les coupes en séries. Le reste de l'encéphale est en apparence sain.

Observation II (résumée)

L. A... Syndrome cérébelleux unilatéral gauche (hémiplégie gauche sensiblement pure).

Homme de 70 ans. Syphilis à 63 ans, réaction de Wassermann positive, lymphocytose. Syphilis nerveuse sûre.

Début à 66 ans. Ictus vertigineux sans perte de connaissance, le malade peut se relever, mais, depuis lors, troubles de la marche, sa faiblesse et sa maladresse étant surtout à gauche. Il existe en même temps de la maladresse du bras du même côté.

On note chez lui un hémisyndrome cérébelleux droit à peu près isolé. En effet : 1° *force musculaire* conservée au niveau des membres inférieurs, des deux côtés également au niveau des membres supérieurs où cependant le malade est un peu plus faible du côté gauche que du côté droit.

Face droite au repos et dans les mouvements.

2° *Réflectivité.* — Réflexes rotuliens normaux. Réflexes achilléens existent, un peu diminués à droite. Réflexes radiaux et olécraniens existent.

Réflexes crémastériens existent, abdominaux très diminués.

Réflexe plantaire en flexion à gauche, à droite paraît aboli.

Pas de clonus du pied, pas de phénomène des raccourcisseurs.

Sensibilité intacte.

Sensorialité. — Myosis, pupilles égales, signe de Robertson bilatéral.

Pas de strabisme, pas de diplopie, pas d'hémianopsie.

Surdité bilatérale par oto-sclérose. Épreuves de Barany normales.

Pas de troubles de la parole.

Phénomènes cérébelleux. — a) *Troubles de la marche et de l'équilibre.* — Peut marcher seul, mais les jambes écartées, élargissant sa base de sustentation et recherchant les points d'appui.

Pas de mouvements démesurés nets dans la marche, la jambe gauche traîne légèrement. Dans l'ensemble, démarche un peu titubante avec entraînement et tendance à la chute vers la gauche. Titubation et latéropulsion augmentent quand le malade tourne.

Se tient debout, les jambes un peu écartées. L'occlusion des yeux détermine un léger déséquilibre (léger Romberg). Il en est de même d'une poussée légère (chute en arrière et à gauche).

b) *Troubles de la coordination et de la synergie musculaire.* — Troubles manifestes et *limités au côté gauche* dans les diverses épreuves. On note ainsi de l'asynergie, des mouvements démesurés et décomposés du côté gauche dans les épreuves suivantes :

Couché : mettre le talon sur le genou, porter le talon à la fesse, porter le talon à un but latéral.

Assis : lever la jambe et la reposer sur le sol.

Debout : mettre un genou sur une chaise et l'enlever alternativement. Renversement en arrière pas net.

Membres supérieurs. Asynergie, mouvements démesurés et décomposition dans les divers mouvements du côté gauche (porter le doigt à son nez, etc.).

Mouvements démesurés se constatant aisément dans les diverses épreuves.

Adiadacocynésie existe, pas très marquée.

Catatonie cérébelleuse pas très nette.

Mort un an après de broncho-pneumonie.

En résumé, chez un malade atteint de syphilis nerveuse, on observe à la suite d'un léger ictus avec vertige et chute :

1° Des phénomènes cérébelleux unilatéraux du côté gauche;

2° Rien de très notable ailleurs, les phénomènes cérébelleux étant ici à peu près isolés.

Autopsie. — A première vue, rien de très notable, mais un examen minutieux montre un foyer en apparence minuscule, mais qui en réalité sectionne tout le pédoncule cérébelleux moyen, sauf en sa partie la plus haute.

On prélève la région sous-optique, les pédoncules, la protubérance et la partie supérieure du bulbe pour les coupes en série.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Observation I. — Cas Pa... (*Syndrome cérébello-pyramidal*).

La lésion strictement unilatérale se trouve au niveau du pédoncule (moitié gauche). Nous l'étudions d'abord à ce niveau, pour remonter ensuite vers la région sous-optique, et redescendre, enfin, vers le bulbe.

Pédoncule cérébral (immédiatement au-dessous du noyau du III).

Deux lésions : une de la calotte, une du pied.

La lésion de la calotte est un foyer lacunaire contenant de nombreux corps granuleux et occupant les deux tiers externes du pédoncule cérébelleux supérieur après son entre-croisement.

Le faisceau longitudinal postérieur du même côté est à peu près complètement détruit.

Reil latéral pâle, Reil médian sensiblement sain.

Locus niger, substance grise juxta épendimaire intactes.

La lésion du pied touche la voie pyramidale dans sa moitié externe, le faisceau de Turck est profondément touché, le faisceau pyramidal proprement dit l'est également.

La lésion est strictement limitée à l'hémipédoncule gauche, l'hémipédoncule droit est sain.

En remontant. Pédoncule (au-dessus du noyau rouge, filets les plus postérieurs du III).

Même foyer plus petit, les fibres radiculaires du III sont touchées à ce niveau.

La lésion du pied est limitée au faisceau de Türck, un petit foyer ancien dans le locus niger.

Pédoncule (région du noyau rouge, filets du III).

Plus de foyer, pas de dégénération du pédoncule cérébelleux supérieur visible au Marchi.

Noyau rouge intact à ce niveau. Son atteinte, si elle existe, est minime.

Région sous-optique : normale.

En descendant. Pédoncule (fin de l'entre-croisement).

Deux petites lacunes dans le tiers externe du pédoncule cérébelleux supérieur.

Faisceau longitudinal postérieur atteint. Petite lacune dans le faisceau de Turck, petite lacune dans la voie pyramidale moyenne.

Région pédonculo-protubérantielle. — Commissure en fer à cheval de Wernerkink.

Minuscule lacune du faisceau de Turck.

Plus de lésion ancienne de la voie cérébelleuse.

Début du ramollissement blanc récent atteignant le pédoncule postérieur et les fibres les plus hautes du pédoncule cérébelleux supérieur. Reil atteint.

Région protubérantielle. — Suite du ramollissement blanc en question.

Il respecte la voie pyramidale. Il frappe la partie postérieure du pédoncule cérébelleux moyen, le pédoncule cérébelleux supérieur et le cervelet du même côté.

Il diminue en descendant et n'existe plus au sillon bulbo-protubérantiel.

Bulbe et protubérance. — Légère pâleur de la pyramide gauche (lésion ancienne).

Olives normales.

Moelle. — Sclérose légère du cordon postérieur. Pâleur du faisceau pyramidal croisé gauche.

Cervelet. — Ramollissement récent du tiers postéro-supérieur du cervelet gauche. Rien d'autre.

Nota. — L'ancienne lésion doit seule entrer en ligne de compte pour l'interprétation du symptôme, la lésion récente (ramollissement blanc d'une huitaine de jours) a gêné l'étude des dégénérations descendantes.

Méninges. — Dans toute la hauteur méningo-vascularite interne.

En résumé : lésion du pédoncule cérébelleux supérieur gauche entre la commissure de Wernekink et le noyau rouge. Lésion du faisceau pyramidal et du faisceau de Turck du même côté. Atteinte des fibres les plus postérieures de la IIIe paire.

Observation II. — La... *(Hémiplégie cérébelleuse sensiblement pure).*

Lésion de la protubérance à gauche sectionnant le pédoncule cérébelleux moyen. Nous l'étudierons, d'abord à ce niveau, pour remonter ensuite vers la région sous-optique et redescendre, enfin, vers le bulbe.

Région protubérantielle moyenne. (Noyau moteur et sensitif, trajet intraprotubérantiel du V.)

La lésion est un foyer cellulaire en forme de coin à base antérieure, entouré d'une zone inflammatoire. A son niveau, quelques corps granuleux.

Elle est située en dehors de la voie pyramidale qu'elle respecte, en dedans du trajet du V qui est sensiblement respecté.

En profondeur, elle atteint le Reil médian dans son quart externe.

Le pédoncule cérébelleux moyen est sectionné. Ses fibres protubérantielles antérieures prépyramidales et moyennes sont disparues à peu près complètement jusqu'à la ligne mé-

diane, les fibres postérieures plus fortes que celles du côté opposé. Rien d'autre à ce niveau.

En remontant. Région protubérantielle moyenne. — Fibres supérieures du V. Lésion plus étroite, même situation, section des fibres protubérantielles antérieures et moyennes du pédoncule cérébelleux moyen. Reil médian et faisceau pyramidal intacts à ce niveau. V. respecté.

Région protubérantielle supérieure. — La lésion va disparaissant. Située immédiatement en dehors du faisceau pyramidal, elle sectionne les fibres protubérantielles antérieures, qui sont dégénérées jusqu'à la ligne médiane.

Les fibres moyennes sont moins touchées. Reil médian, pédoncule cérébelleux supérieur intacts. Le faisceau pyramidal présente à sa partie interne une minuscule lésion atteignant deux fascicules. La partie externe contiguë à la lésion n'est pas touchée.

Région pédonculo-protubérantielle. Région pédonculaire. Région sous-optique en nombre. Pas de lésion, pas de dégénération.

En descendant à partir de la lésion maxima. Région protubérantielle moyenne inférieure (noyau du VI, coude du VII). La lésion diminue et s'éloigne du faisceau pyramidal. Section et dégénération des fibres protubérantielles antérieures du pédoncule cérébelleux moyen. Reil médian, faisceau central de la calotte intacts.

Région protubérantielle inférieure. — Lésion étroite et de nature inflammatoire avec petits vaisseaux entourés de périvascularite. Sectionne le pédoncule cérébelleux moyen en dedans du noyau vestibulaire, intact à ce niveau.

Sillon bulbo-protubérantiel. — Lésion située entre l'émergence du VII et du VIII. Pédoncule cérébelleux toujours fortement touché. VI et VII indemnes (hauteur vestibulaire) modérément intéressés à ce niveau.

Région olivaire supérieure. — Plus de foyers. Dégénération des fibres olivaires externes du côté gauche (même côté que la lésion). Pas de dégénération des pyramides appréciable au Weigert. Altérations légères bilatérales des olives.

Moelle. — Un peu de sclérose des cordons postérieurs. Très légère pâleur des cordons latéraux.

Méninges. — Dans toute la hauteur, méningo-vascularite syphilitique intense.

Cervelet droit normal sur coupe verticale.

Cervelet gauche. — Minuscule foyer lamniforme de un millimètre de diamètre au niveau de l'extrémité antérieure de l'olive. La lésion du pont se poursuit quelque peu dans le pédoncule cérébelleux moyen en remontant vers le cervelet.

NOTA. — Cette lésion, située du même côté que la grosse lésion protubérantielle du pédoncule cérébelleux moyen, ne gêne pas pour l'interprétation des faits.

En résumé : lésion à peu près pure du pédoncule cérébelleux moyen gauche, le sectionnant presque entièrement.

Il s'agit ici, on le voit, de deux cas d'hémiplégie cérébelleuse syphilitique, ou, si l'on préfère, d'hémisyndrome cérébelleux d'origine syphilitique.

Les phénomènes cérébelleux, isolés dans le dernier cas, sont associés dans le premier à une hémiparésie légère d'origine pyramidale, et à une paralysie transitoire et parcellaire du moteur oculaire commun.

Ce sont là des associations fréquentes, causant des syndromes complexes où la part du cervelet est plus ou moins grande, syndromes et associations sur lesquels nous nous proposons de revenir plus tard.

Nous voulons, pour le moment, préciser quelques-uns des caractères généraux de ces lésions.

1° Ce sont des lésions des *conducteurs cérébelleux*, et il ne semble pas que les phénomènes d'origine cérébelleuse soient très différents suivant que la lésion frappe le pédoncule cérébelleux supérieur, ou le pédoncule cérébelleux moyen ;

2° Ces lésions sont associées à une méningo-vascularite syphilitique intense de l'axe encéphalique. L'on voit autour des vaisseaux de la face antérieure de la protubérance et du pédoncule d'épais manchons leucocytaires englobés par

place en nodules lympho-plasmatiques. Il existe une infiltration lymphocytique diffuse et remarquablement abondante de la pie-mère et du tissu sous-pie-mérien ;

3° Même lésion autour des fines artérioles et des capillaires qui pénètrent dans l'épaisseur du tissu nerveux et ceci explique en partie l'aspect assez spécial de la lésion ;

Désintégration par ischémie avec corps granuleux ou autre ;

Infiltration inflammatoire avec périvascularite et nodule lymphocytique à la périphérie ;

4° Cette infiltration inflammatoire entraîne, d'ailleurs, elle aussi, la disparition de la myéline et l'interruption des conducteurs nerveux. Il en résulte que la lésion continue à progresser par ses bords et que, somme toute, l'affection marque peu de tendance à la guérison spontanée.

Aussi, étant donnée l'origine syphilitique de la lésion (origine qu'il est aujourd'hui aisé d'établir), étant donnée aussi sa nature progressivement évolutive, et la désintégration qui se poursuit autour d'une lacune vraisemblablement minime à l'origine, nous paraît-il indiqué, dans des cas d'hémiplégie (1) cérébelleuse syphilitique, d'instituer un traitement intensif et précoce.

M. André-Thomas. — Le titre de la communication de MM. Pierre Marie et Foix soulève diverses objections. Tout d'abord il laisse entendre qu'il s'agit d'hémiplégie occasionnée par une lésion du cervelet (et M. Pierre Marie a insisté antérieurement sur l'absence habituelle de toute symptomatologie dans certaines lésions en foyer de cet organe), tandis que le cervelet est indemne, et que les lésions siègent sur le trajet des voies cérébelleuses, qu'elles me paraissent déborder. Il faudrait faire la part qui revient à l'interruption des faisceaux cérébelleux et celle qui revient à l'interruption des faisceaux voisins. En outre, — et c'est là une objection encore plus sérieuse, — dans les trois cas qui nous sont présentés, il existe des lésions sur le trajet de la voie pyramidale. Comment, dans ces conditions, rapporter l'hémiplégie aux lésions des voies cérébelleuses et faire abstraction des autres lésions (lésions de la voie motrice)?

M. Foix. — L'argumentation de M. Thomas porte sur deux points, une question de mots, une question de faits.

Voyons d'abord la question de mots.

M. Thomas estime que l'on ne peut dire *hémiplégie cérébelleuse*, le cervelet ne donnant pas de paralysie motrice.

J'ai dit et je répète qu'en employant le mot d'***hémiplégie cérébelleuse, nous ne voulions pas dire qu'il y eut hémiparalysie, mais simplement que les phénomènes de déficit cérébelleux étaient dimidiés.*** Nous n'avons jamais voulu soutenir que les lésions du système cérébelleux puissent donner une paralysie motrice.

Faut-il rejeter pour cela le terme *d'hémiplégie cérébelleuse?* Nous ne le croyons pas et cela pour deux raisons.

La première, c'est qu'hémiplégie ne veut pas du tout forcément dire, étymologiquement du moins, hémiparalysie, mais simplement atteinte unilatérale. On disait déjà « hémiplégie sensitive », pourquoi ne pas dire hémiplégie cérébelleuse?

(1) Nous rappelons que le mot d'*hémiplégie cérébelleuse ne comporte pour nous aucune idée de paralysie motrice, mais simplement le sens d'atteinte unilatérale de la fonction cérébelleuse.*

La deuxième, c'est qu'il n'est pas, pour le moment, de mot meilleur applicable à ces faits. *Hémiasynergie* désigne un symptôme ; *hémisyndrome* est déjà appliqué aux cas où l'atteinte du système cérébelleux est associée à l'atteinte d'un autre système : voie motrice, voie sensitive, centres ou voies d'association des nerfs moteurs oculaires, centres ou voies d'association des autres nerfs nerveux, moteurs ou sensitifs.

C'est pourquoi ce terme d'hémiplégie cérébelleuse, qui certes n'est pas excellent et qui d'ailleurs n'est pas de nous, ne nous paraît pas si mauvais. Il est rapide, il est commode, déjà relativement consacré par l'usage. Il nous semble bon à garder tant qu'on n'en aura pas proposé de meilleur.

La question de mots tranchée supprime la question de faits. Si nos malades ne sont pas hémiplégiques, il n'y a plus d'intérêt à savoir s'il se trouve chez eux une petite lésion du faisceau pyramidal, susceptible d'expliquer une hémiplégie qui n'existe pas. Il faut ici cependant séparer nos deux cas :

Le premier de nos malades, je l'ai dit et je le répète, présentait cliniquement un syndrome cérébello-pyramidal avec manifestations cérébelleuses et pyramidales homolatérales. Il existe, en effet, chez lui une lésion nette du pied du pédoncule atteignant surtout le faisceau de Turck.

Quant au deuxième, il n'existait pas chez lui cliniquement de signes d'atteinte de la voie pyramidale; anatomiquement, en effet, le faisceau pyramidal est indemne, sauf une minuscule lésion protubérantielle qui a touché à ce niveau deux petits fascicules aberrants.

Cette lésion infinitésimale et située du même côté que la grosse (relativement), lésion qui sectionne le pédoncule cérébelleux moyen, n'avait pas donné de symptômes, pas plus qu'elle n'a déterminé de dégénération appréciable au Weigert.

M. Thomas pense qu'il faut en tenir compte dans l'analyse des symptômes. Je ne crois pas et voici pourquoi :

1° Notre malade ne présentait pas de signe d'atteinte de la voie pyramidale;

2° Les phénomènes qu'il présentait (hémiasynergie, adiadocosynergie unilatérale) ne sont pas des signes de lésion pyramidale;

3° Enfin ces symptômes s'observaient du côté gauche, du même côté que la lésion, alors que les signes pyramidaux, s'il en avait existé, n'auraient pu s'observer qu'à droite, c'est-à-dire *du côté opposé*.

Pour cet ensemble de raisons, je crois que l'objection de M. Thomas n'a de raison d'être que dans l'interprétation qu'il nous prête à tort du mot *hémiplégie cérébelleuse*.

M. André-Thomas. — M. Foix me répond qu'il entend par hémiplégie cérébelleuse l'ensemble des symptômes cérébelleux observés chez ses malades, et localisés à un seul côté. Il est, à mon avis, très regrettable de commettre une telle confusion et de donner au mot « hémiplégie » une signification différente de celle qu'il a couramment. D'ailleurs M. Foix reconnaît que l'expression n'est pas très bonne, et je suis satisfait de constater qu'il se range à mon avis. Mais je ne suis plus d'accord avec lui quand, se recommandant de la méthode anatomo-clinique, il ne tient compte que des grosses lésions, tandis qu'il laisse dans l'ombre les lésions plus petites. Les coupes qu'il a faites n'ont-elles donc pas eu pour but de préciser l'étendue et la gravité des lésions, le nombre et la qualité des faisceaux, dont la fonction a été plus ou moins compromise ?

*

VI. **Étude anatomique d'un cas de Méningo-myélite syphilitique subaiguë, avec lésions syphilitiques des racines de la Queue de cheval,** par MM. Tinel et Gastinel.

Ce cas est remarquable au point de vue clinique par les phénomènes radiculaires du début. La malade a présenté pendant plusieurs jours des symptômes de sciatique aiguë, atrocement douloureux, avec troubles de la sensibilité des membres inférieurs, précédant les troubles de paralysie flasque de toute la partie inférieure du corps.

Il existait chez elle un syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien.

L'étude anatomique a montré l'existence d'une myélite transverse de la région dorsale inférieure de la moelle. Cette myélite subaiguë caractérisée par des dilatations vasculaires considérables, et une infiltration inflammatoire surtout périvasculaire, est profondément dégénérative; la myéline a presque complètement disparu sur les trois quarts de la surface médullaire.

A ce niveau un gros placard de pachyméningite est accolé à la partie droite de la moelle.

En d'autres points de la région lombo-sacrée, on trouve sur les bords de la moelle de petits foyers marginaux de myélite, en forme d'encoches nettement limités, et constitués surtout par une démyélinisation massive avec légère prolifération interstitielle. Ces foyers sont également recouverts de méninges un peu épaissies et infiltrées.

Enfin, un certain nombre de racines de la queue de cheval présentent sur leur trajet de grosses lésions de névrite transverse, avec sclérose, infiltration, et surtout démyélinisation massive ; ce sont des foyers autonomes, indépendants de la lésion médullaire. On trouve, du reste, en plusieurs points, de petites gommes miliaires sur le trajet des racines de la queue de cheval. Mais de même que tous les foyers médullaires étaient accolés à des parties épaissies de la méninge, de même on se rend compte que les gommes radiculaires ont pris naissance dans l'interstice méningé qui sépare plusieurs racines accolées, et n'ont envahi les racines que secondairement.

L'invasion de la moelle comme celle des racines par le virus syphilitique paraît donc s'être faite par voie méningée. Ce fait concorde avec la notion clinique de céphalée persistante qui a précédé de quelques semaines chez la malade les accidents radiculo-médullaires. Les gommes des racines semblent être une localisation assez rare de la syphilis; nous n'en avons retrouvé que les observations de Kahler, d'Osler, de Laignel-Lavastine, Dejerine et Thomas, Dejerine et Lortat-Jacob. Dans ces deux derniers cas, les racines étaient, comme dans notre observation, nettement envahies par des gommes à point de départ méningé.

VII. **Pachyméningite cervicale Syphilitique,** par MM. Tinel et Durupt.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société les coupes d'un cas de pachyméningite syphilitique, dont l'observation clinique a été rapportée par l'un de nous en 1909 avec M. le professeur Dejerine.

Dans ce cas, un volumineux anneau s'étendait autour de la moelle de la VIe cervicale à la VIe dorsale.

Nous signalerons simplement les principaux points intéressants :

1° La présence de gommes syphilitiques miliaires dans l'anneau de pachyméningite ;

2° L'absence de dégénérescences médullaires, malgré le volume et la hauteur de l'anneau méningé. On peut voir, en effet, qu'il n'existe au-dessus aucune dégénérescence des cordons postérieurs et au-dessous aucune dégénérescence des faisceaux pyramidaux.

Cette intégrité des faisceaux pyramidaux coïncide avec l'absence de lésions bien marquées des vaisseaux méningés ;

3° Par contre, on constate au niveau de la pachyméningite une *démyélinisation marginale* considérable de la moelle, au contact de la symphyse méningée ;

4° Enfin, nous attirons l'attention sur les lésions radiculaires au niveau de la pachyméningite. Nous avons dit qu'il n'existe dans la moelle aucune dégénérescence des cordons postérieurs ; de même les nerfs périphériques ne présentent aucune trace de dégénérescence. Cependant dans leur traversée méningée les racines sont très altérées ; complètement englobées dans le tissu fibreux, envahies par une sclérose interstitielle, elles sont, de plus, à peu près complètement démyélinisées.

On voit facilement sur les coupes ces racines se régénérer dès leur entrée dans la moelle, et dès la sortie de la dure-mère ; il s'agit d'une véritable névrite transverse, avec démyélinisation massive, limitée exclusivement aux points où les racines sont englobées dans la pachyméningite. Les cylindraxes dans ce cas persistent, ce qui explique l'absence de dégénérescence wallérienne.

On comprend facilement cependant que ces altérations, saisies ici en somme tout à leur début, puissent à la longue entraîner la dégénération des fibres nerveuses dans les nerfs périphériques comme dans les voies ascendantes médullaires.

L'ensemble des lésions observées dans ce cas permet de comprendre l'intensité et la précocité des troubles radiculaires, sensitifs, paralytiques et atrophiques qui surviennent dès le début de la pachyméningite cervicale au niveau des membres supérieurs.

VIII. **Pachyméningite cervicale Tuberculeuse,** par MM. Tinel et Papadato.

Nous apportons ici un cas, très rare, de pachyméningite cervicale interne tuberculeuse.

En effet, de la Ire cervicale à la IIIe dorsale, la moelle était entourée d'un anneau fibreux assez épais ; mais dans l'épaisseur de cet anneau on trouve plusieurs tubercules caséeux et, en particulier, un vaste tuberculome, sorte d'abcès froid intradural, étendu sur le côté droit de la moelle de la Ire cervicale à la VIe cervicale.

Dans ce cas encore, comme dans le précédent, il faut insister sur la *démyélinisation marginale* énorme de la moelle, et qui paraît de règle dans toutes les pachyméningites.

Dans ce cas cependant il existait, en outre, une légère dégénérescence du faisceau pyramidal ; de plus, une légère dégénérescence des cordons postérieurs est manifestement en rapport avec les lésions assez considérables que présentent ici encore les racines dans leur traversée de la pachyméningite.

IX. **Myélite transverse et lésions combinées du renflement lombo-sacré. Paraplégie flasque,** par M. J. Jumentié. (Travail du laboratoire de la clinique des maladies nerveuses.)

L'intérêt du cas que nous rapportons réside surtout dans le rapprochement

des faits cliniques et des lésions anatomo-pathologiques constatées; en effet, malgré une lésion intense de myélite transverse siégeant dans la région dorsale, le malade n'a pas été atteint de paralysie spasmodique, ou, s'il a présenté au début un peu de raideur, il n'existait aucune exagération des réflexes tendineux, et, par la suite, ils ont été complètement abolis et la paralysie est devenue flasque : des lésions combinées du renflement lombo-sacré particulièrement curieuses donnent l'explication de ce fait anormal.

Observation. — S..., homme âgé de 38 ans, entre à la Salpêtrière, le 5 novembre 1906, dans le service de clinique des maladies nerveuses (à cette époque service du professeur Raymond), pour des phénomènes paralytiques des membres inférieurs dont le début remonte à 1904.

Jusqu'à cette époque, S.. semble avoir joui d'une excellente santé; il nie la syphilis. Marié une première fois à 28 ans, il eut deux enfants, dont l'un mourut à 2 ans de tuberculose, et dont l'autre, très délicat, est élevé à la campagne; sa femme serait morte d'infection à la suite d'une fausse couche de 3 mois. Il se remaria à 32 ans: sa seconde femme, déjà mère de deux enfants, n'en eut pas de nouveaux et fit une fausse couche de 3 mois. Depuis des années, surtout depuis l'âge de 25 ans, il est alcoolique; il présente, du reste, des signes très nets d'intoxication : tremblement des mains et de la langue, pituites, rêves professionnels, etc.

En 1904 un soir, en pleine santé apparente, il est pris de crampes extrêmement douloureuses dans la jambe droite; subintrantes, ces crampes durent une demi-heure environ, et quand elles cessent, les jambes restent faibles et le malade doit prendre le lit. Le lendemain, au réveil, tous ces accidents ont disparu; mais le soir, après la fatigue de la journée, la faiblesse des membres inférieurs revient, ils plient sous le poids du corps; en même temps, la région lombaire est douloureuse.

Depuis, ces troubles de motilité persistent et augmentent, présentant toutefois les mêmes caractères; ils consistent en une fatigabilité rapide et de plus en plus prononcée, si bien que 2 ans après le début, en 1906, au moment de son entrée à l'hôpital, le malade ne peut marcher plus de 5 minutes sans que ses jambes fléchissent et ne puissent plus le porter; à ce moment apparaissent des troubles sphinctériens : lenteur et difficulté des mictions, besoins impérieux, constipation rebelle; les crampes douloureuses du début, qui avaient disparu, reviennent, et presque chaque jour ce sont de violentes crises, surtout au niveau de la jambe droite, que le moindre effort détermine ou exacerbe. Quelques douleurs à caractères névralgiques beaucoup plus fugaces apparaissent en d'autres régions (front, joue, etc.)

Examen du 13 novembre 1907. — La démarche est lente et légèrement spasmodique, la jambe droite se raidit fortement, le pied gauche traine un peu sur le sol. La force musculaire est notablement diminuée aux membres inférieurs et surtout au niveau des extrémités; les mouvements d'extension, d'abduction et d'adduction du pied sur la jambe sont très affaiblis, surtout à gauche; la flexion de la jambe sur la cuisse est plus touchée que l'extension; les abducteurs et adducteurs de la cuisse sont intacts.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs, comme ceux des membres supérieurs, *sont normaux;* pas de danse de la rotule, ni de clonus du pied. *Le réflexe plantaire se fait en flexion*, il n'existe pas de signe d'Oppenheim.

La sensibilité est nettement atteinte. Les troubles subjectifs nous sont déjà connus : crises douloureuses dans les membres inférieurs, comparées par le malade à des crampes; elles sont excessivement pénibles et sont réveillées par le moindre effort. La sensibilité objective est également troublée au niveau des membres inférieurs et on note une légère hypoesthésie, surtout thermique, dans le territoire des racines lombaires et sacrées : la sensibilité tactile semble normale, il existe un certain degré d'analgésie dans le territoire des racines lombaires supérieures. La sensibilité profonde est intacte. Il n'existe pas de signe de Romberg.

Les sphincters présentent des troubles irritatifs. Le malade ne peut uriner et aller à la selle qu'avec effort.

Une ponction lombaire pratiquée à ce moment montre un liquide clair, sans éléments figurés anormaux.

Depuis cette époque, l'état du malade s'est notablement aggravé. *La marche est devenue plus difficile. Perdant sa raideur spasmodique*, les raideurs de la jambe droite ont disparu et le malade se plaint surtout d'une faiblesse excessive de ses membres inférieurs qui ne lui permettent que quelques pas.

Examen du 12 décembre 1910. — Le malade est confiné au lit, sans toutefois que la paralysie soit absolue; tous les mouvements sont possibles, mais très affaiblis, et en particulier les mouvements du pied. Il existe un certain degré d'amyotrophie, mais diffuse. Comme topographie, elle semble toutefois plus marquée aux muscles de la loge externe de la jambe et à la face postérieure de la cuisse. Un examen électrique de ces muscles ne dénote toutefois qu'une très légère diminution des réactions.

Les réflexes tendineux sont totalement abolis aux membres inférieurs : réflexe achilléen, réflexe patellaire. Ceux des membres supérieurs sont intacts.

Le réflexe plantaire est très faible, mais il n'y a pas trace d'extension de l'orteil.

La sensibilité est notablement troublée aux membres inférieurs, sans toutefois qu'il s'agisse d'une véritable anesthésie.

C'est une hypoesthésie portant sur tous les modes et toujours topographiée au territoire des racines lombaires et sacrées. Les crampes douloureuses des membres inférieurs n'existent plus.

Les troubles sphinctériens se sont considérablement accrus, la rétention d'urine est complète et nécessite le cathétérisme.

L'examen des yeux ne révèle aucun trouble des réactions pupillaires et le fond de l'œil est intact.

A partir de ce moment l'état s'aggrave, la température monte le soir aux environs de 39°; la langue devient sèche, le malade tousse un peu. Cet état se prolonge toutefois jusqu'en mai 1911, date à laquelle meurt le malade.

AUTOPSIE. — Certains résultats de cette autopsie ont déjà été publiés avec le docteur Valensi (1), nous avions été en effet frappés par un aspect macroscopique très curieux sur lequel nous avions insisté. Il existait une dilatation énorme, véritable aspect variqueux des veines spinales postérieures surtout marqué au niveau des régions cervicale et dorsale supérieure. Nous donnions du reste dans notre note des photographies de cet aspect si particulier, nous ne reviendrons donc pas aujourd'hui sur ces détails. Nous insistons seulement sur ce fait que les dilatations veineuses étaient surtout marquées sur la partie supérieure de la moelle, à partir du VIIe segment dorsal et qu'au-dessous de ce point si l'aspect sinueux se retrouvait encore, le volume des veines était beaucoup moindre ; les racines postérieures et les ganglions étaient enserrés par de véritables manchons variqueux.

L'étude anatomique de ce cas a été complétée depuis et en voici les résultats :

I. *Aspect macroscopique.* — Méninges : la dure-mère semble intacte, elle n'est nullement épaissie, ni adhérente à sa face interne. L'arachnoïde dans sa portion inférieure, à partir du VIIe segment dorsal, et presque uniquement sur la face postérieure de la moelle, est opalescente et nettement épaissie. La pie-mère est également irritée dans ces mêmes régions.

Racines. Les antérieures semblent normales comme volume et couleur sur toute la hauteur de la moelle et au niveau de la queue de cheval.

Les postérieures sont grisâtres et très atrophiées au niveau des régions dorsale inférieure (D^{11}, D^{12}) et surtout lombo-sacrée.

Vaisseaux. Les artères semblent intactes. Les veines ont l'aspect variqueux si particulier dont nous avons déjà parlé.

Moelle. Au niveau du *VIIe segment dorsal* et sur la hauteur des VIIIe et IXe segments, elle présente un calibre excessivement réduit, elle semble étranglée surtout aux dépens de ses portions antéro latérales, avec volume presque normal du cordon porteur. Une coupe à l'état frais montre nettement cet aspect.

Au *niveau de la région lombaire sacrée*, là où les racines postérieures sont si fortement atteintes on constate sur une coupe fraîche un volume considérable du cordon postérieur qui semble gonflé et présente un aspect gélatineux très particulier, semblable à celui d'une plaque de sclérose.

La moelle est fixée, durcie, montée, puis débitée en séries et colorée par les différentes méthodes.

II. *Examen microscopique.* A) Moelle. — 1° *Foyer de myélite transverse* au niveau du VIIe segment dorsal.

La moelle est presque interrompue par ce foyer qui s'étend sur toute la hauteur des VIIe, VIIIe et IXe segments dorsaux, il existe des lésions vasculaires considérables ; les fibres à myéline ont presque complètement disparu. Au-dessous de ce foyer on suit

(1) Dilatation variqueuse des veines spinales postérieures par JUMENTIÉ et LÉVY-VALENSI, *Société de Neurologie*, n° 14, 30 juillet 1911.

la dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux qui est totale. Au-dessus, dans les cordons latéraux, on en poursuit la dégénérescence rétrograde dans les VI[e] et V[e] segments dorsaux. On constate de plus dans le cordon latéral les dégénérescences des *faisceaux cérébelleux direct et de Gowers* que l'on peut suivre jusqu'au niveau de la partie inférieure du bulbe ; toujours au-dessus du foyer de myélite, on voit dans le cordon postérieur une dégénérescence considérable qui se poursuit jusqu'au bulbe où elle porte sur toutes les fibres du cordon de Goll. Il est à remarquer que cette dégénérescence du cordon postérieur n'est pas en rapport avec la lésion de myélite transverse, car au niveau même du foyer de myélomalacie le cordon postérieur présente déjà une dégénérescence secondaire et est rempli de tissu névroglique.

2° Foyer de myélite transverse au niveau de la région sacrée supérieure ayant son maximum au niveau de S^2. L'aspect de ce second foyer est différent de celui du premier, les lésions sont moins massives, la myélomalacie moins complète, on retrouve des fibres à myéline un peu partout dans les cordons antéro-latéraux, la substance grise des cornes antérieures présente encore ses éléments cellulaires presque intacts. Il existe des lésions vasculaires excessivement intenses et caractérisées sur une prolifération énorme avec néo-capillaires dilatés, enroulés en spirales. Autour de ces capillaires sont tassés de nombreux noyaux formant des manchons leucocytaires parfois considérables. Les cellules des cornes antérieures en certains points présentent des altérations : aspect globuleux, perte des prolongements, disparition du noyau, etc.. mais malgré l'intensité des lésions, qui, si elles étaient cantonnées aux cornes antérieures feraient prononcer le nom de poliomyélite, les éléments cellulaires sont relativement peu touchés ; les racines antérieures sont du reste intactes.

A ce niveau le cordon postérieur est toujours complètement dégénéré et là encore il s'agit d'une dégénérescence secondaire ; mais elle ne s'accompagne pas d'atrophie, le cordon postérieur est, au contraire, volumineux et saillant ; cet aspect est dû à la présence de nombreuses néoformations vasculaires disséminées au milieu du tissu de sclérose. Si l'on examine cette dégénérescence sur les coupes sériées, on constate qu'elle existe depuis l'extrémité inférieure de la moelle au niveau du cône terminal ; jusqu'au XI[e] segment dorsal environ toutes les fibres du cordon manquent, la dégénérescence est totale. Elle se poursuit dans toute la hauteur de la moelle, mais à partir des régions dorsale supérieure et cervicale inférieure elle se cantonne uniquement au cordon de Goll, les fibres du cordon de Burdach étant absolument saisies, cette dégénérescence du Goll peut être suivie jusqu'au bulbe où on constate également une légère atrophie des noyaux gris correspondants.

Vaisseaux. — A signaler, au niveau de la région lombaire, dans la substance grise surtout des dilatations vasculaires rappelant beaucoup celles que nous avions constatées sur la face postérieure ; il s'agit de veines volumineuses à parois saines, mais excessivement dilatées, formant de vastes lacs en certains points (cornes antérieures au niveau du I[er] segment lombaire). Il est à remarquer que ces dilatations vasculaires intramédullaires se rencontrent surtout dans la région lombaire ; elles existent également dans la région sacrée et dans les segments dorsaux inférieurs, au-dessous du foyer supérieur de myélite transverse (D VII), alors qu'au-dessus elles cessent complètement ; on se rappelle qu'à partir de ce point apparaissent les dilatations variqueuses externes de la face postérieure de la moelle.

Racines. — Les racines postérieures sacrées et lombaires sont complètement dégénérées, comme le seraient des racines dans un cas de tabes. Les ganglions correspondants sont intacts.

Sur les racines coupées en séries il a été difficile de trouver une lésion transverse expliquant une semblable dégénérescence, elle n'existait que sur deux racines L^1, D^{II}. Les racines antérieures sont intactes ; dans les racines supérieures toutefois quelques tubes nerveux manquent.

Méninges. — Leptoméningite et arachnitis, la dure-mère est saine.

L'examen anatomique de ce cas est intéressant, il nous explique la symptomatologie si particulière présentée par le malade.

Si nous résumons son observation clinique, nous voyons qu'il a été atteint d'une paraplégie dont le début a été marqué par une phase de claudication intermittente.

Cette paralysie ne s'accompagnait pas d'exagération des réflexes tendineux,

le signe de Babinski n'existait pas, le réflexe plantaire se faisant en flexion. Ce sont là des particularités sur lesquelles il est intéressant d'attirer l'attention. Le foyer ancien de myélite transverse, localisé au VIIe segment dorsal, a certainement été la cause de cette paralysie. La figure 1 montre qu'il s'agissait d'une destruction presque complète de la moelle et la voie motrice au-dessous de ce foyer était complètement dégénérée. Comment avec une semblable dégénérescence expliquer l'absence de dégénération des réflexes tendineux, de trépidation spinale, de signe de Babinski ? La raison doit en être cherchée dans les lésions des racines et du cordon postérieurs qui ont dû apparaître à la même époque, comme semblent l'indiquer les troubles de la sensibilité (crampes douloureuses, hypoesthésie) constatés au niveau des membres inférieurs.

L'apparition d'un second foyer de myélite au niveau du IIe segment sacré, celui-ci beaucoup plus récent que le premier comme le prouve l'abondance des éléments cellulaires autour des vaisseaux, la paraplégie en se complétant n'a pas été accompagnée d'exagération des réflexes tendineux, elle est, au contraire, devenue flasque et les réflexes tendineux des membres inférieurs ont disparu ; pas plus à ce moment qu'au début on n'a trouvé le signe de Babinski. La dégénérescence des racines sacrées, lombaires et dorsales inférieures (D_{12}, D_{11}) ainsi que du cordon postérieur n'a fait en effet que croître et c'est elle vraisemblablement qui est venue modifier à ce point le tableau clinique habituel de la paralysie par myélite transverse. Du reste elle n'a probablement pas été seule à amener l'abolition des réflexes tendineux, le second foyer de myélite par son siège en plein renflement lombo-sacré doit en effet être également incriminé.

Il est intéressant de signaler l'absence à toutes les périodes de cette affection du signe de Babinski malgré une dégénérescence complète de la voie motrice de la moitié inférieure de la moelle.

Il est encore des points sur lesquels il est important d'insister dans cette observation :

L'intensité de la dégénérescence des racines et du cordon postérieurs ayant absolument l'aspect d'une dégénérescence tabétique accentuée avec l'intégrité des ganglions et la rareté des lésions radiculaires tranverses qui n'ont été trouvées que sur deux racines malgré les coupes en séries.

La coexistence de dilatations vasculaires intramédullaires *(voir fig. 3)*. Au-dessous du gros foyer de myélite du VIIe segment dorsal et des paquets variqueux externes de la face postérieure au-dessous de ce point, est un fait vraiment curieux dont il serait peut-être téméraire de tirer des déductions au point de vue de la circulation veineuse ; il est toutefois remarquable que ce point du VIIe segment dorsal sépare justement deux aspects aussi différents.

Comment faut-il envisager au point de vue anatomo-pathologique un cas aussi complexe en laissant de côté la question des dilatations veineuses ? L'aspect même des foyers de myélite, en particulier du foyer lombo-sacré *(fig. 3)* fait penser à une lésion syphilitique et vraisemblablement les dégénérescences des racines et du cordon postérieur doivent être rattachées à la même cause. Mais une semblable association (foyers de myélite et dégénérescences primitives) est vraiment curieuse. *S'agit-il là d'un tabes compliqué de myélite ?* Cette hypothèse ne semble pas devoir être admise ; rien de l'observation clinique du malade ne permet pareille supposition, et au point de vue anatomo-pathologique la dégénérescence du cordon postérieur et des racines lombo-sacrées est trop complète avec une intégrité trop grande des racines dorsales et cervicales. L'aspect même des zones dégénérées est très différent ; loin de s'accompagner

d'atrophie, de rétraction du cordon postéricur, eette dégénérescence se caractérise par une augmentation de volume due à la présence au milieu de tissu névroglique abondant, de gaines œdématiées et vacuolaires ainsi que de nombreux vaisseaux à parois épaisses. Cet aspect ne se retrouve pas seulement au voisinage des foyers de myélite, mais jusqu'au niveau du collet du bulbe de la partie supérieure du faisceau de Goll alors que celui de Burdach est absolument normal.

Cette observation rentre-t-elle dans les cas décrits sous le nom de *dégénérescences combinées* par Russel, Batten et Collier en 1900? Il semble au premier abord y avoir eertains rapprochements au point de vue clinique et anatomique, mais à un examen plus approfondi on constate des différences capitales : la période de paraplégie spasmodique avec exagération décrite dans ce cas manque chez notre malade, et au point de vue anatomique il existait dans notre observation des lésions de myélite transverse et une dégénérescence des racines postérieures qui ne se reneontrent pas dans les cas de ces auteurs.

Au sens propre du mot, il s'agit cependant bien de dégénérescences combinées mais ne rentrant pas dans le cadre des faits décrits jusqu'iei sous ce nom, une partie de dégénérescences étant primitive (racines et cordons postérieurs) et l'autre secondaire au foyer de myélite (voies pyramidales, faisceaux cérébelleux direet et de Gowers).

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 11 juillet 1912.*

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 17573.



MEMOIRES ORIGINAUX

I

CONTRACTURE TENDINO-RÉFLEXE ET CONTRACTURE CUTANÉO-RÉFLEXE

PAR

J. Babinski.

Société de Neurologie de Paris.

(Séance du 9 mai 1912.)

Me fondant sur diverses observations qui ont déjà été l'objet de deux travaux (1), j'ai soutenu qu'il y avait lieu de distinguer d'avec le tabes dorsal spasmodique où la contracture des membres inférieurs, en extension, paraît subordonnée à l'exagération des réflexes tendineux, une forme de paraplégie spasmodique, dans laquelle la contracture, en flexion, semble sous la dépendance d'une perturbation des réflexes cutanés de défense qui sont très forts.

Mes conclusions ont été confirmées par plusieurs neurologistes (2).

J'apporte aujourd'hui de nouveaux faits qui précisent encore les notions précédentes et les élargissent. Ils ont été constatés sur une malade que je présente à la Société et dont voici « l'observation ».

Mme T..., âgée de 48 ans.

Le début de la maladie dont elle est atteinte date du mois de septembre 1911. Elle commence à ressentir à cette époque de l'engourdissement du membre supérieur droit qui s'affaiblit et dont le fonctionnement devient rapidement très imparfait. Elle n'éprouve aucune douleur.

(1) Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal, par J. Babinski, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1899, p. 342; — Paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires, par J. Babinski, *Société de Neurologie de Paris*, séance du 12 janvier 1911.

(2) Souques, *Revue neurologique*, 1911, p. 136; — Claude, *Revue neurologique*, 1911, p. 249. Sur la paraplégie avec contracture en flexion; — G. Étienne et E. Gelma, Paraplégie spinale en flexion, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 5, 1911.

Vers la fin d'octobre, aux troubles précédents, qui se sont progressivement accentués, vient s'associer une faiblesse des membres inférieurs, surtout du côté droit.

Mme T... me consulte pour la première fois le 13 novembre 1911. Je constate une grande faiblesse et une certaine raideur du membre supérieur droit dans ses divers segments, particulièrement aux doigts et à la main; les tractions en vue de faire accomplir aux segments de ce membre des mouvements passifs augmentent la raideur; le réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras est aboli; le réflexe olécranien est normal. Le membre supérieur gauche ne présente aucun trouble; la motilité volontaire ainsi que les réflexes tendineux et osseux de ce membre sont normaux.

Les membres inférieurs, surtout le droit, sont affaiblis: la marche est difficile. A droite, le réflexe rotulien est très faible et le réflexe achilléen aboli. A gauche, ces deux réflexes sont normaux. L'excitation de la plante du pied pratiquée à la partie externe provoque à gauche une extension modérée du gros orteil. à droite une extension du gros orteil un peu plus forte et une abduction des autres orteils (signe de l'éventail).

La malade ne reste que quelques jours à l'hôpital.

Elle y revient à la fin du mois d'avril 1912. Son état s'est progressivement aggravé et voici ce que l'on constate actuellement.

Les membres inférieurs sont très affaiblis, le droit plus que le gauche, et la marche ainsi que la station sont impossibles. La malade peut faire exécuter volontairement aux divers segments de ces membres des mouvements. mais leur étendue et leur intensité, toujours au-dessous de la normale, sont sujettes à des fluctuations; la flexion et l'extension du pied, par exemple, peuvent parfois s'effectuer d'une manière très nette; parfois, au contraire, le pied reste presque inerte, quels que soient les efforts que fasse la malade pour le mouvoir.

Les membres inférieurs ne semblent jamais absolument flasques; ils présentent toujours un peu de raideur qui, cependant, à certains moments, est très modérée et on peut alors faire exécuter à leurs divers segments des mouvements passifs; mais à d'autres moments, soit spontanément, soit à la suite de diverses manœuvres, cette raideur s'accentue notablement et on voit, principalement à droite, s'opérer des mouvements de flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin déterminant une rétraction du membre qui devient ainsi fortement contracturé; cette contracture se maintient plus ou moins longtemps et résiste aux tractions, qui, quand elles sont fortes, augmentent même les phénomènes spasmodiques.

Les réflexes achilléens sont abolis des deux côtés; le réflexe rotulien est aboli à droite, très faible à gauche. L'appréciation de l'état des réflexes, difficile au moment où la contracture est très forte, est aisée dans la période où la raideur est faible ou presque nulle Des deux côtés, signe de Mendel-Bechtereff. Le réflexe cutané plantaire se fait tantôt en flexion, tantôt en extension quand on excite la partie interne de la plante; en excitant la partie externe. on obtient généralement une extension qui est d'une intensité moyenne et parfois aussi une abduction des autres orteils.

Les troubles de motilité sont encore plus marqués au membre supérieur droit qu'aux membres inférieurs Les mouvements volitionnels sont bien plus limités et la rigidité y est plus prononcée. Comme aux membres inférieurs. il y a des alternatives de relâchement musculaire relatif et de contracture; dans cette dernière phase le bras se trouve appliqué contre le tronc en rotation en dedans, l'avant-bras fléchi sur le bras, la main légèrement étendue sur l'avant-bras, les doigts fortement fléchis. Les tractions, quand elles sont très douces, font parfois céder cette contracture qui s'exagère. au contraire. sous l'influence de tractions violentes Dans les périodes de relâchement quelques mouvements volontaires, notamment la flexion de l'avant-bras sur le bras. sont possibles.

Le réflexe olécranien et le réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras sont abolis à droite.

Le membre supérieur gauche fonctionne d'une façon normale et de ce côté les réflexes sont normaux.

Une contraction des muscles du membre supérieur gauche provoque des mouvements associés au membre supérieur droit et aux membres inférieurs.

Les réflexes cutanés de défense sont extrêmement forts; l'application de la glace sur les différentes parties du corps ou encore le pincement de la peau augmente la contracture des membres inférieurs et du membre supérieur droit, quand ces membres sont déjà rigides, ou la détermine lorsque ces membres sont relativement flasques; on est en mesure de la provoquer ainsi à volonté et de la maintenir longtemps en continuant à exciter les téguments. Le même effet peut être obtenu par la compression des parties profondes ou par des tractions exercées sur les membres.

Il est à noter que si l'excitation des membres inférieurs a pour conséquence une contracture qui atteint non seulement ces membres, mais aussi le membre supérieur droit, réciproquement, une excitation de ce dernier est suivie de phénomènes spasmodiques auxquels participent à la fois ce membre et les membres inférieurs.

Il n'y a pas de troubles de la contractilité électrique des muscles.

Il existe nettement dans tout le membre inférieur gauche une thermo-hypoesthésie qui atteint, mais à un degré bien moindre, la partie inférieure du tronc à gauche jusque vers D 5. Il n'y a pas de troubles intellectuels. Rien à la face. Pas de troubles trophiques cutanés. Pas de troubles sphinctériens.

Les troubles que présente cette malade sont incontestablement liés à une affection organique du système nerveux central atteignant la voie pyramidale dont le signe des orteils décèle la perturbation.

Il y a tout lieu d'admettre que l'encéphale n'est pas atteint, puisqu'il n'y a aucun phénomène céphalique anormal ; que les lésions siègent dans la moelle et sont bilatérales, étant donné que les troubles de motilité occupent les deux membres inférieurs et le membre supérieur droit ; mais qu'elles sont plus prononcées à droite, car la contracture prédomine de ce côté et l'anesthésie, au contraire, siège du côté opposé (syndrome de Brown-Séquard).

Il est vraisemblable qu'il s'agit de lésions scléreuses multiloculaires ; c'est cette hypothèse qui permet le plus facilement de comprendre la disposition des troubles de motilité ainsi que l'abolition des réflexes tendineux : des lésions spinales diffuses, multiloculaires, peuvent, en effet, toucher à la fois les faisceaux pyramidaux et les fibres ou les cellules nerveuses constituant l'arc des réflexes tendineux, dans leur trajet intramédullaire. D'ailleurs, au point de vue spécial qui nous occupe, il n'est pas essentiel de déterminer avec certitude la nature des lésions.

Ce qui est capital, c'est que, chez cette malade, où l'existence d'une affection organique de la moelle intéressant les faisceaux pyramidaux est incontestable, on observe une contracture associée à une abolition à peu près complète des réflexes tendineux et à des réflexes de défense extrêmement forts. Ce fait constitue un nouveau document relatif à l'histoire de *la paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires* et il mérite pour plusieurs motifs d'attirer l'attention.

Tandis que, chez les sujets où la contracture en flexion est permanente et a acquis une grande intensité, la faiblesse ou l'abolition des réflexes tendineux est difficile à apprécier et ne peut être affirmée qu'après des examens plusieurs fois renouvelés, dans le cas particulier, la contracture en flexion étant intermittente, on est à même pendant les phases de détente, qui sont très fréquentes, de se rendre un compte exact des réflexes tendineux ; on s'assure aisément que le réflexe rotulien droit et les réflexes achilléens sont abolis. J'ajoute que l'affaiblissement des réflexes tendineux a été noté dans ce cas dès le début de l'affection et n'a pas été précédé par de l'exagération de ces réflexes, ainsi que cela se voit assez souvent dans cette forme de paraplégie.

Si l'on intervient au moment d'une des phases de détente, soit en pinçant la peau, soit en comprimant les parties profondes des membres, soit en exerçant sur eux des tractions, on les fait passer immédiatement dans la phase de contracture qu'il est possible de faire durer très longtemps en continuant l'action excitatrice ; le lien de la contracture avec les réflexes de défense apparaît ainsi avec évidence.

De plus, la paraplégie spasmodique des membres inférieurs est associée ici, ce qui n'avait pas lieu dans les observations de ce genre publiées jusqu'à pré-

sent, à une contracture d'un membre supérieur. Cette contracture a les mêmes caractères que celle des membres inférieurs : les réflexes tendineux et les réflexes osseux (d'extension, de flexion de l'avant-bras sur le bras, de pronation de la main, de flexion des doigts sont abolis); les réflexes de défense du membre supérieur sont au contraire très intenses; les mouvements involontaires de flexion des doigts sur la main, de l'avant-bras sur le bras, non seulement s'effectuent sous l'influence des excitations artificielles, mais se produisent aussi très souvent d'une manière en apparence spontanée, comme les mouvements involontaires des membres inférieurs. Ces troubles de motilité du membre supérieur constituent une forme de paralysie brachiale spasmodique se distinguant nettement de celle qu'on observe dans l'hémiplégie cérébrale ou l'hémiplégie spinale commune avec exagération des réflexes tendineux.

Il me paraît nécessaire d'introduire dans la nomenclature médicale des termes permettant de désigner chacune des deux formes de contracture en question, quelle que soit la région qu'elles occupent. J'appellerai *contracture tendino-réflexe* la contracture vulgaire, celle qui est subordonnée à l'exagération des réflexes tendineux, et *contracture cutanéo-réflexe* la forme de contracture que je crois avoir dégagée.

Pour éviter un malentendu, il y a une remarque que je dois faire. Les réflexes de défense pouvant être provoqués non seulement par l'excitation des téguments, mais aussi par la compression des parties profondes, ou par des tractions, comme je l'ai dit dans mon précédent article, l'épithète de cutanés qu'on leur donne est exposée à une critique qui s'appliquerait aussi à l'expression *cutanéo-réflexe* que je propose. Mais je n'en trouve pas d'autre qui fasse mieux ressortir le contraste essentiel entre les deux formes de contracture en question. Elle remplit d'ailleurs les conditions d'une bonne dénomination qui consiste à éveiller dans l'esprit l'idée d'un des caractères principaux de l'objet qu'elle désigne.

II

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES COMPLICATIONS NERVEUSES DU PALUDISME AIGU

PAR

Dumolard, Aubry et Trolard
(d'Alger).

Société de Neurologie de Paris.
(Séance du 6 juin 1912).

Ainsi que nous le disions dans un précédent mémoire paru dans la *Revue neurologique* (30 mars 1910), la question des complications nerveuses tardives du paludisme apparaît encore comme très obscure. La façon la plus rationnelle et la plus certaine de résoudre la difficulté doit consister, selon nous, dans un examen approfondi du systéme nerveux du plus grand nombre possible de paludéens aigus. Cette observation que nous avons poursuivie depuis plusicurs années sur une quantité déjà respectable de malades, nous a conduits à des constatations fort intéressantes qui, nous le croyons, éclairent singuliérement le problème posé. Ce sont ces résultats que nous désirons faire connaître aujourd'hui.

I

Nous avons donc examiné de façon complète le systéme nerveux d'environ deux cents malades atteints de paludisme aigu, qu'il se soit agi de fièvre d'invasion, de rechute ou de réinfection de formes les plus diverses. Dans le nombre nous avons observé une assez grande quantité de cas de paludisme d'invasion grave ; ce sont ces cas, comme on pouvait le prévoir, qui se sont accompagnés le plus souvent de manifestations nerveuses.

Mettant à part les manifestations hystériques provoquées par l'apparition de l'accés (nous en avons observé un cas chez un indigène), nous avons constaté, sur ces deux cents malades observés, onze cas de manifestations nerveuses diverses dont nous allons d'abord donner l'énumération :

1° Hémiplégie droite, aphasie. Mort. Autopsie : hémorragie méningée (publiée en détail plus loin, observation II);

2° Coma, hémiplégie alterne, syndrome de Weber. Autopsie (publiée en détail, observation I) ;

3° Syndrome méningé atténué au cours d'un paludisme d'invasion (homme, 30 ans, entre à l'hôpital pour méningite datant de quelques jours : fièvre avec frissons, anémie, gros foie, grosse rate, céphalée, raideur de la nuque, Kernig; hématozoaires dans le sang. Liquide céphalo-rachidien normal. Guérison en 24 heures par la quinine) ;

4° Syndrome méningé, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Guérison

(homme 54 ans; paludisme datant de quelques mois, rechute depuis quelques jours environ; à l'hôpital accès tierces avec hématozoaires : petites formes et croissants).

Le 27 octobre 1911, au cours d'un accès : délire, agitation avec raideur de la nuque, Kernig, Babinski gauche, vomissements, céphalée ; aucun de ces signes n'existait la veille. Lymphocytose céphalo-rachidienne. Traitement quinique; en trois jours guérison complète. (Observation due à l'obligeance de notre ami le docteur Lemaire);

5° Syndrome de Landry à forme de myélite aiguë diffuse chez un saturnin paludéen, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, guérison en quelques jours (publiée en détail dans la *Revue neurologique*, 30 mars 1910) ;

6° Polynévrite des membres inférieurs consécutive à une affection aiguë étiquetée fièvre typhoïde sans séro-diagnostic chez un homme de 50 ans environ. L'état reste stationnaire jusqu'au jour où apparaît un accès de fièvre avec hématozoaires dans le sang. Traitement quinique ; guérison rapide ;

7° Cinq cas d'accès pernicieux à forme cérébrale comateuse sans localisation, dont deux mortels. (Dans un seul de ces 5 cas il existait de la lymphocytose céphalo-rachidienne.)

Nous pouvons donc dire que dans 1/20 environ des cas que nous avons observés il y a eu des manifestations nerveuses. Si nous ajoutons enfin que, sur une vingtaine de ces mêmes malades choisis parmi les cas à allure grave ne présentant cependant aucun phénomène clinique nerveux apparent, nous avons pratiqué systématiquement la ponction lombaire et que dans deux cas nous avons constaté des modifications du liquide céphalo-rachidien (lymphocytose) nous pourrons conclure que le système nerveux des paludéens est atteint soit superficiellement, soit gravement, dans une proportion encore impossible à déterminer à l'heure actuelle, mais qui cependant est assez importante.

Nous allons voir que l'étude plus approfondie des cas que nous avons observés permet d'attribuer à ces manifestations nerveuses des caractères cliniques bien spéciaux. Nous exposerons d'abord en détail les plus intéressantes de ces observations.

Observation I. — *Coma paludéen. — Hémiplégie alterne. — Mort et autopsie.*

G. R..., épouse N..., Espagnole, entre à l'hôpital de Mustapha le 26 août 1911.

Commémoratifs — La malade entre à la salle Maillot à midi, accompagnée de son mari. Tous deux ne parlent qu'espagnol et de plus la malade, qui semble anéantie, ne répond qu'avec peine aux questions qu'on lui pose. On parvient, néanmoins, à obtenir les quelques renseignements suivants :

Les époux N... sont arrivés d'Espagne, il y a trois ou quatre mois, avec leurs quatre enfants. L'aîné des enfants a 5 ans; le dernier n'a que quelques mois et est allaité par sa mère.

Arrivés en Algérie, les époux ont été engagés dans une ferme de la Mitidja, au Corso (pays infesté de paludisme), à 40 kilomètres d'Alger. Avant son arrivée en Algérie, Mme N... n'a jamais été malade; ses grossesses ont été normales et ses enfants sont tous en bonne santé.

Depuis son arrivée au Corso elle aurait eu quelques accès de fièvre. Il est impossible d'obtenir d'autres précisions.

Examen de la malade. — La malade est de haute stature et vigoureusement charpentée ; mais les traits du visage, l'expression du regard dénotent un vieillissement prématuré dû sans doute aux grossesses répétées, aux privations, à l'allaitement actuel.

Elle est dans son lit complètement anéantie et comme endormie. La teinte de la peau est terreuse; les conjonctives sont pâles et très légèrement jaunâtres; la muqueuse buccale est également pâle, décolorée. La fièvre est peu intense à 38°5; le pouls est régulier, bien frappé. La pression paraît normale.

L'examen des poumons et du cœur ne montre rien d'anormal. L'appareil digestif semble être également indemne. La langue est saburrale et il y a un peu de sensibilité du creux épigastrique, mais le ventre est souple; il n'y a aucune réaction dans la fosse iliaque droite.

Par contre, l'examen du foie et de la rate fournissent d'intéressantes remarques. Le foie déborde le rebord des fausses côtes d'un travers de doigt; il est sensible à la pression.

La rate est hypertrophiée d'une façon notable: elle descend à mi-chemin entre les fausses côtes et l'ombilic et on la sent monter et descendre dans l'abdomen avec les mouvements respiratoires. Elle est douloureuse également à la pression.

L'examen du système nerveux fournit quelques indices: la malade paraît souffrir de la tête assez fortement; il n'y a d'ailleurs ni raideur de la nuque, ni Kernig, ni aucun symptôme méningé. Mais l'attention est attirée par un état d'hébétude et aussi par une certaine bizarrerie du caractère. On est obligé, pour attirer l'attention de la malade, de lui poser des questions assez pressantes, elle finit par y répondre brusquement et avec volubilité, puis se détourne avec fatigue.

Cet ensemble de constatations conduit assez naturellement au diagnostic de paludisme aigu (les cas analogues abondent d'ailleurs à cette époque de l'année dans nos salles). On prescrit le régime lacté, une potion cordiale et quatre injections sous-cutanées de quinine de 25 centigrammes chaque, espacées régulièrement dans la journée.

Nous prélevons quelques lames de sang et la coloration au Giemsa nous montre de *nombreuses formes* de *falciparum* dans les globules rouges. Sur cinq globules rouges, un globule environ est parasité; ce sont de petites formes en chaton et chaque globule en renferme souvent plusieurs. Les granulations de Maurer sont très apparentes; il n'y a pas de croissants.

27 août. — Dès notre arrivée salle Maillot, on nous apprend que la malade est dans le coma.

D'après les renseignements qui nous sont donnés par la surveillante la malade aurait passé assez bien la journée de la veille; elle aurait causé à plusieurs reprises avec une de ses compatriotes. Jusqu'à la nuit personne n'aurait rien remarqué d'anormal dans son état. Le matin seulement on s'aperçut qu'elle n'avait plus sa connaissance.

L'examen de notre malade est le suivant: coma presque complet; décubitus dorsal, résolution musculaire complète. Les membres soulevés retombent très lourdement à gauche, beaucoup plus mollement à droite. Paralysie du facial inférieur gauche; la malade « fume la pipe »; la joue se soulève à gauche à chaque expiration; déviation de la tête et des yeux à droite; les yeux sont de plus légèrement convulsés en haut. Les pupilles réagissent mal à la lumière; il y a inégalité pupillaire avec dilatation très marquée à droite et ptosis de ce même côté.

Les réflexes rotuliens sont diminués des deux côtés. Le signe de Babinski est très nettement positif à gauche. A droite les orteils réagissent en flexion.

La sensibilité manque presque complètement; par de fortes excitations on peut amener le retrait des membres supérieurs et inférieurs droits; les membres du côté gauche restent immobiles.

La respiration se fait suivant le rythme de Cheyne-Stokes, avec pauses d'apnée marquées. Il y a incontinence d'urine sans rétention, les urines ne contiennent pas d'albumine. La température oscille autour de 38°,5, le pouls est régulier, assez bien frappé.

En résumé donc nous avons affaire à un coma avec syndrome de Weber d'une grande netteté. En présence de telles constatations on pose le diagnostic de *coma paludéen au cours duquel est apparue une hémiplégie alterne*, on fait une ponction lombaire qui ramène un liquide clair ne renfermant pas d'excès d'albumine et donnant à la centrifugation de rares éléments figurés (lymphocytes). On reprend le traitement quinique et on prescrit quatre injections de 25 centigrammes chacune dans la journée. Malgré ce traitement le coma persiste et la malade meurt à 2 heures du matin.

Autopsie. — Tissus pâles, muscles décolorés. Rate volumineuse; foie légèrement hypertrophié. Reins œdémateux; la capsule adhère à la substance corticale qui est pâle et présente un fin piqueté hémorragique.

L'examen des centres nerveux est particulièrement intéressant. Le liquide céphalo-rachidien est normal comme aspect et quantité. A la surface de l'encéphale les vaisseaux sont remplis de sang; mais il n'y a rien d'anormal au niveau de l'écorce.

A la coupe méthodique du cerveau, du cervelet, du mésencéphale et en particulier des *pédoncules cérébraux* on ne trouve (et ceci nous paraît capital) *nulle trace d'hémorragie* ou de *ramollissement*.

La substance nerveuse est partout ferme et résistante, elle est seulement sur toutes les coupes semée d'un piqueté rouge caractéristique dû à la forte congestion des vaisseaux. L'examen histologique montre que les capillaires des régions pédonculaire, protubérantielle et cérébelleuse sont bourrés de *parasites* et de *pigments*.

En résumé, cette malade a présenté un syndrome de Weber des plus nets qui était conditionné exclusivement, ainsi que l'a montré l'autopsie, par des phénomènes congestifs diffus plus marqués au niveau de la protubérance, du pédoncule et du cervelet. Il existait en ces régions de véritables amas d'hématozoaires et de pigment dans les vaisseaux. Ces constatations, qui n'ont aucunement le mérite de la nouveauté, nous semblent cependant intéressantes à rappeler pour montrer que, même dans les manifestations en apparence les mieux systématisées, les lésions peuvent être purement congestives et en rapport avec l'encombrement des capillaires. Ces lésions que l'un de nous avait annoncées comme très probables, malgré les manifestations extérieures d'un syndrome alterne le plus pur, sont capitales ; on doit toujours les avoir présentes à l'esprit, car, tant qu'elles sont seules en jeu, et cela est toujours possible, on ne doit pas désespérer de la guérison complète sous l'influence d'un traitement bien conduit.

II

Ces lésions font prévoir en outre qu'en pratique on peut s'attendre à observer les syndromes cliniques les plus extraordinaires au cours du paludisme aigu, aucune infection n'étant capable *a priori* de réaliser de façon plus nette les inhibitions fonctionnelles les plus variées des diverses parties du système nerveux, grâce justement à la localisation variable des phénomènes congestifs. Et, de fait, ces données théoriques sont complètement confirmées par les diverses observations cliniques publiées jusqu'ici ; on peut, en effet, observer les cas en apparence les plus dissemblables, depuis la névralgie et la paralysie périphérique sensitive ou motrice la plus localisée, jusqu'aux convulsions généralisées ou au coma complet, en passant par les paralysies médullaires, les épisodes méningés, les syndromes alternes ou cérébelleux, etc.

Sans vouloir insister longuement sur ces différentes formes cliniques dont l'intérêt, si l'on s'arrête à notre façon de voir, n'est plus qu'une question de localisation anatomique, nous voudrions formuler quelques remarques personnelles. Nous avons en effet été frappés de la rareté des phénomènes névralgiques au cours du paludisme aigu, puisque les névralgies diaphragmatiques mises à part, dont la pathogénie tout à fait mécanique, bien étudiée par Crespin et Claude, est en rapport avec la distension rapide des parenchymes hépatique et splénique, nous n'avons pas observé un seul cas de névralgie typique. Certes, les paludéens aigus présentent avec une fréquence extrême des douleurs à localisations diverses : céphalalgie, douleurs dans les membres. Mais, si on analyse de près la symptomatologie, on constatera qu'il s'agit là le plus souvent de phénomènes articulaires, osseux ou musculaires. Nous n'avons pas l'intention de nier la névralgie paludéenne, nous sommes convaincus qu'elle existe, mais nous devons dire cependant qu'à constater sa rareté clinique au cours du paludisme en évolution, et tenant compte de la difficulté qui existe chez un ancien paludéen à déterminer les véritables causes d'une névralgie donnée, on a le droit de se demander si, vraiment, la très grande fréquence des névralgies paludéennes, devenue un dogme classique, ne devrait pas être reprise à la lumière d'observations et de statistiques probantes.

On peut schématiquement diviser de la façon suivante les affections des centres :

a) *Médullaires*, avec inhibition fonctionnelle d'une partie plus ou moins localisée de la moelle allant de la monoplégie la plus légère jusqu'à la quadriplégie la plus complète, que son apparition se fasse brutalement ou par étapes et réalisant ce que nous pourrions appeler un véritable accès pernicieux médullaire analogue au syndrome de Landry dont nous avons rapporté, il y a deux ans, l'observation.

b) *Méningées*, allant des convulsions généralisées et du syndrome méningé le plus complet jusqu'à l'esquisse cliniquement la plus effacée des réactions méningées et même jusqu'à une réaction méningée cytologique sans aucune expression clinique, ainsi que nous l'avons mis en évidence par nos ponctions lombaires systématiques. Ces syndromes méningés ont été constatés en particulier par Caputo, *Gazetta degli Ospedali a delle Cliniche*, an XXIX, n° 2, p. 166, 26 janvier 1908 ; Vitello Giuseppe, *Policlinico, sezione pratica*, an XVI, fasc. 3, p. 78, 17 janvier 1909 ; Ardin-Delteil, Reynaud et Granger, *Bulletin médical de l'Algérie*, novembre 1911 ; et nous-mêmes dans les observations que nous mentionnons au début.

c) *Bulbo-ponto-cérébelleuses*, donnant lieu à des syndromes alternes (tel le cas personnel que nous venons de publier en détail) ou à des syndromes cérébelleux comme en ont rapporté : Alfredo Bevacqua, Naples, *Riforma medica*, an XXIV, n° 50, p. 1383, 14 décembre 1908 ; Emmanuel Grande, *Riforma medica*, an XXV, n° 41, p. 1133, 11 octobre 1909 ; Gaetano Rummo, *Riforma medica*, an XXVI, n° 28, p. 756, 11 juillet 1910.

d) *Cérébrales*, allant de l'hémiplégie la plus minime à l'hémiplégie avec anarthrie et aphasie et au coma classique, qui correspond à l'accès pernicieux cérébral.

Or, si nous analysons cet accès pernicieux cérébral, manifestation la plus typique en somme du paludisme nerveux dans ses éléments symptomatiques, nous voyons que sa caractéristique clinique la plus distinctive consiste dans les modifications favorables extraordinairement rapides dans l'état du malade lorsque la mort ne termine pas rapidement la scène. Ces modifications heureuses sont quelquefois spontanées, mais apparaissent le plus souvent sous l'influence d'une médication bien conduite. Tel malade, la veille dans le coma, peut le lendemain avoir recouvré toutes facultés, ne présentant plus aucun trouble ou seulement des troubles nerveux excessivement légers. La rapidité d'évolution soit vers la mort, soit vers l'amélioration, la variabilité extrême des phénomènes observés, la guérison clinique complète souvent possible des états en apparence les plus désespérés, voilà bien, croyons-nous, des caractères qui donnent à l'accès pernicieux sa physionomie si spéciale. Ces caractères se retrouvent, à notre avis, dans la plupart des manifestations paludéennes aiguës et sont suffisantes pour donner à l'observateur averti une impression clinique qui dirigera son attention vers le paludisme.

III

Mais ce serait simplifier les choses à l'extrême que d'admettre exclusivement à la base de chacune des manifestations nerveuses cette théorie un peu trop mécanique des congestions rapides et variables. Ce facteur joue certes un rôle capital, mais il n'est pas le seul dont il faille tenir compte ; d'autres facteurs

nombreux interviennent sans doute parmi lesquels il faut citer en première ligne l'influence des diverses toxines sécrétées par l'hématozoaire.

Si la disparition rapide des phénomènes congestifs et le retour fonctionnel *ad integrum* possible constitue donc le trait clinique le plus saillant de ces manifestations nerveuses du paludisme, dans certains cas, cependant, la congestion active et l'encombrement des capillaires par l'hématozoaire et son pigment aboutissent à des lésions définitives plus ou moins étendues d'ordres très divers sans doute dont quelques-unes sont déjà connues : nous voulons parler des thromboses et des ruptures vasculaires. De ces lésions secondaires compliquant les premières, nous pouvons aujourd'hui apporter à la suite de celles déjà connues, une observation d'hémiplégie droite avec aphasie due à une hémorragie méningée. Voici cette observation :

Observation II. — *Coma paludéen. Hémiplégie droite. Aphasie. Mort. Hémorragie méningée.* (Observation due à l'obligeance de notre ami le docteur Lemaire.)

R... F., 36 ans, employé au cabotage entre Alger et Bougie, entre dans notre service à Mustapha le 26 juillet 1907.

C'est au retour de Bougie, où il séjourne en général deux à trois jours à chaque voyage, qu'il s'est senti pris de frissons, de courbatures, et qu'il a dû s'aliter en cours de route.

Dès son arrivée à Alger il est hospitalisé, son état étant jugé grave. Le malade nous raconte que, déjà étant à Bougie, il se sentait fatigué et il semble bien que le début de la maladie n'ait pas été tout à fait brusque et que celui-ci remonte à cinq ou six jours.

On constate une fièvre élevée et à peu près continue aux environs de 39°, un teint subictérique, un gros foie et une rate débordant de deux travers de doigt. On pense tout d'abord à une fièvre typhoïde à forme hépatique, mais l'examen des urines montre une hématurie qui donne une teinte brune à reflets rouges. L'examen histologique y montre de nombreux globules rouges et des leucocytes.

L'examen du sang pratiqué aussitôt révèle la présence des parasites de la *tierce maligne* en grande quantité (1 globule sur 10 est parasité).

En raison de l'opinion classique on est très prudent et n'ordonne que 50 centigrammes de quinine en deux piqûres dans la journée du 26.

Le lendemain l'état n'a pas changé, il y a pourtant un léger fléchissement de la température, les parasites sont toujours nombreux. La quinine est continuée à 50 centigrammes dans la journée du 27, du 28 et du 29 juillet.

La courbe thermique a une tendance à fléchir malgré la présence d'hématozoaires encore nombreux mais qui semblent diminuer aussi. L'état général paraît meilleur. Pas de délire. Le 30, la journée est calme, pas de quinine. Le 31, la fièvre remonte; on donne 50 centigrammes de quinine. Les urines sont toujours rouges.

Le 1er août, nous trouvons le malade avec une *hémiplégie droite* et *aphasie totale*. Il ouvre les yeux, quand on lui cause, mais il a une tendance à la torpeur. L'infirmier qui le veillait et qui prenait jusqu'à vingt fois la température dans le même nycthémère s'est bien aperçu que le malade ne répondait pas lorsqu'on le remuait pour prendre la température, mais il n'a pas eu de crise et il semble que cette hémiplégie se soit installée lentement au cours de la nuit pendant le sommeil.

Depuis lors, malgré des doses de quinine plus fortes (1 gr. 50 par jour en trois piqûres) l'état du malade est allé en s'aggravant jusqu'à la fin. Le 3 août il meurt dans le coma.

A *l'autopsie*, on trouve un gros hématome sous dure-mérien siégeant à gauche, de la grosseur d'une mandarine, comprimant fortement le cerveau au niveau des régions rolandiques gauches et assez bien limité.

Dans les organes et notamment le cerveau, on trouve *des capillaires bourrés de parasites*. Comme le fait remarquer le docteur Lemaire, ce fait a joué le principal rôle dans la *pathogénie* de cette hémorragie survenant au cours d'une fièvre bilieuse avec hématurie chez un sujet encore jeune et sans tares apparentes. Je regrette de ne pas avoir employé dès le début des doses de quinine plus fortes qui auraient peut-être sauvé ce malade (la quinine dans ce cas particulier n'a pas augmenté l'hématurie ni l'ictère).

En pareil cas, les ruptures vasculaires sont sans doute commandées par des

causes secondes : hypertension ou lésions vasculaires antérieures, tendance hémorragique. Elles sont dans tous les cas particulièrement instructives parce qu'elles montrent que le paludisme peut aboutir à des lésions définitives qui se traduiront en clinique par des syndromes de déficit fonctionnel variables eux aussi avec la localisation de la lésion. Elles montrent enfin la part que peut revendiquer le paludisme dans l'étiologie de certaines affections nerveuses chroniques. A ce point de vue nous rapporterons en terminant l'observation suivante :

Observation III. — *Paralysie brusquement ascendante au cours d'une infection probablement paludéenne. Rétrocession partielle des accidents. Consécutivement syndrome syringomyélique.* (Observée avec notre maître regretté le docteur Scherb.)

Le 25 février 1910 entrait, salle Harvey (hôpital de Mustapha), le nommé F... M..., jardinier, âgé de 34 ans, pour des troubles locomoteurs qui l'empêchaient de travailler. Cet homme ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. La longévité est pour ainsi dire de règle dans sa famille ; ses grands-parents sont morts entre 82 et 95 ans, sa mère est morte âgée après une courte maladie ; il a quatre frères et deux sœurs robustes et dont la descendance ne présente aucune tare. Lui-même était très vigoureux, il n'a jamais ou de grave maladie, ni aucune affection nerveuse. Il aurait eu une blennorragie légère qui guérit dans un laps de temps très court.

Il y a 12 ans, il contracta du paludisme aux environs de Philippeville sur les bords de la rivière qui traverse la propriété et, depuis lors, juin, juillet et août sont trois mois où les accès reviennent par séries séparées par de courts intervalles.

Il y a dix ans, en août, ayant déjà depuis un mois été repris par des fièvres rebelles, à la suite d'une course à cheval, il se couche, sent ses jambes s'engourdir ; elles sont le siège de fourmillements. Peu après des accès violents apparaissent au cours desquels la paralysie gagne le tronc puis les membres supérieurs, à l'exception du bras droit qui seul, avec la tête, reste sain, il tombe dans le coma, où il reste six jours; ses sphincters ne fonctionnent plus et après une rétention d'urine de trois jours apparaît une incontinence complète ; en sortant de sa torpeur le malade est cloué au lit et toutes les régions paralysées sont insensibles ; ses doigts recroquevillés, à l'exception du pouce et de l'index, lui font une main en pince ; des eschares fessières apparaissent bilatérales, mais elles guérissent rapidement ; cet état d'impotence dure trois mois ; au bout de ce temps, suivant une progression ascendante, les mouvements reviennent, la sensibilité aussi, sauf au niveau de la région hépatique (un vésicatoire ayant été placé en cette région, le malade n'en souffrit nullement), en trois mois il guérit, mais sa force a notablement diminué, surtout au niveau des mains et des pieds.

Durant six ans notre homme reste en cet état et vaque à ses occupations. Chaque été, il paye de nouveau son tribut à la malaria malgré la quinine qu'il absorbe.

Il y a quatre ans apparaissent de violents accès de fièvre allant jusqu'à 41°8, suivis d'ictère, d'épistaxis, d'hépato de splénomégalie douloureuses et à leur suite une paralysie analogue à la première dans sa marche et dans sa localisation reparaît. Elle est moins tenace cette fois, mais trois mois après, alors que le malade touchait à la guérison, nouvelle série d'accès marquée par deux jours de coma et réapparition des mêmes phénomènes paralytiques. En un mois la paralysie rétrocède mais trop incomplètement cette fois pour que le malade puisse dès lors songer à reprendre, son travail (notons que depuis la première crise, l'aspect des pieds et des mains n'a plus varié). C'est alors que F... M... se décide à entrer à l'hôpital. C'est un homme assez grand et bien constitué, mais s'il vient à marcher, l'attention est immédiatement attirée sur la spasticité de sa démarche associée à un véritable steppage. La force physique est généralement diminuée, mais il existe entre ses deux mains à ce point de vue une grande différence au profit de la gauche, les pieds sont tombants, les orteils sont spontanément en extension.

Du côté musculaire on note aux pieds une atrophie marquée et également distribuée des petits muscles, une dépression manifeste des espaces interosseux rendant plus apparentes les saillies osseuses du métatarse ; la musculature des mollets et des cuisses paraît intacte, les fosses semblent légèrement diminuées de volume, les masses sacro-lombaires sont inégales et présentent une dépression très marquée du côté droit, d'où

scoliose lombaire à concavité gauche ; au niveau des membres supérieurs les mains sont le siège d'une atrophie notable limitant les mouvements ; atrophie marquée des éminences thénar et hypothénar, d'où mains de singe : l'atrophie remonte jusqu'au milieu de l'avant-bras. La musculature du cou et de la face est intacte.

On note une exagération des deux réflexes rotuliens, le signe de Babinski des deux côtés, pas de trépidation épileptoïde. A l'œil droit, syndrome sympathique (Claude Bernard et Horner) ; à l'œil gauche, rien d'anormal.

Au point de vue sensibilité, il existe suivant une bande transversale large de douze travers de doigt environ et correspondant à la région hépatique une dissociation syringomyélique des plus nettes. Alors que le malade sent parfaitement le contact, il ne sent pas la brûlure d'un thermocautère. La ponction lombaire donne un liquide normal au point de vue chimique et cytologique. Le foie et surtout la rate sont volumineux. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

De la coexistence de ces faits : amyotrophie non progressive et limitée à des territoires divers (mains, pieds, masses sacro-lombaires), scoliose, paraplégie spastique et dissociation syringomyélique, nous pouvons conclure à l'existence d'un syndrome syringomyélique des plus nets. D'après les signes relevés sur notre malade on peut localiser les lésions en trois foyers : un premier cervico-dorsal prédominant à droite au niveau du renflement brachial de la moelle, un second dans la moelle lombaire prédominant aussi à droite, un troisième, enfin, à la partie inférieure de la moelle sacrée.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un syndrome syringomyélique immobilisé dans son évolution depuis plusieurs années malgré les traitements les plus divers (mercure, arsenic, quinine, électricité). Ce syndrome syringomyélique d'évolution si anormale a fait suite à une paralysie à rechute qui s'est installée elle-même dans le cours d'une affection fébrile à grands accès avec splénomégalie. La recherche de l'hématozoaire pratiquée à plusieurs reprises est, il est vrai, toujours restée négative, mais le malade n'a jamais présenté de fièvre pendant son séjour à Alger.

Quoi qu'il en soit, il nous est évidemment impossible d'affirmer la nature paludéenne des accidents; mais, sans trop nous avancer, il est bien légitime de supposer cette étiologie comme très vraisemblable. Et n'est-il pas vraiment curieux de constater que les recherches que nous avons poursuivies sur les manifestations nerveuses aiguës du paludisme nous amènent à entrevoir cette solution comme encore plus probable. Nous retrouvons en effet dans ce cas les caractères cliniques sur lesquels nous insistions tout à l'heure : brutalité et extension rapide des phénomènes paralytiques, rétrocession des symptômes qui, dans ce cas incomplète, aboutit à des lésions définitives en des points multiples de la moelle et donne naissance à des troubles d'apparence syringomyélique.

A la lumière de ces faits nouveaux, nous croyons qu'il est permis de dire en terminant qu'indépendamment des complications nerveuses du paludisme aigu dont les caractères cliniques sont si spéciaux, il est permis d'entrevoir dès à présent comme très réel et comme important sans doute le rôle étiologique du paludisme sur certaines affections du système nerveux dont les causes restent entourées d'obscurité, telle par exemple : certaines formes de syringomyélie et de sclérose en plaques (1).

(1) Dans certains comptes rendus du dernier Congrès de Tunis on nous fait dire que la paralysie générale pourrait être la conséquence du paludisme. Il s'agit là, si nous l'avons exprimée, d'une erreur involontaire. La paralysie générale vraie n'a rien à voir avec le paludisme et d'autre part rien ne nous autorise à supposer pour le moment l'existence d'un syndrome paralytique à évolution progressive d'origine paludéenne.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

64) **La Structure réelle des Nerfs Craniens et des Racines Rachidiennes de l'homme et ses relations avec les Processus Pathologiques : les Inflammations et les Néoplasmes en particulier,** par J. Lhermitte et B. Klarfeld. *Semaine médicale*, an XXXXII, n° 2, p. 13, 10 janvier 1912.

Le système nerveux central est exclusivement d'origine ectodermique quant à ses éléments fondamentaux ; le tissu de soutien des nerfs périphériques s'est développé aux dépens du tissu du feuillet moyen dans lequel les premiers éléments nerveux étaient plongés. Système nerveux central et système nerveux périphérique possèdent donc une structure très différente et il était intéressant de se demander quel était le point de soudure de ces deux systèmes, le point d'insertion du second sur le premier. Leur pratique des méthodes électives a permis aux auteurs de mener à bien l'étude de la question.

En raison de son intérêt particulier, ils ont commencé par le nerf de la VIIIe paire. Il est constitué par deux troncs nerveux anatomiquement et fonctionnellement différents, le nerf cochléaire et le nerf vestibulaire, réunis en apparence en un tronc unique avant leur pénétration dans le conduit osseux du rocher.

Une coupe longitudinale du nerf cochléaire montre immédiatement que sa structure est entièrement différente de celle d'un nerf périphérique ; les gaines myéliniques sont plus grêles, plus régulières, sans étranglements annulaires visibles ; sur elles la laque hématoxilique de Weigert vient se fixer aussi intensément que sur les faisceaux centraux, alors qu'il n'en est rien pour les nerfs périphériques ; enfin le tissu interstitiel n'est pas conjonctif mais névroglique. Si l'on suit, de dedans en dehors, le tronc nerveux, on constate que les éléments névrogliques unissant ses fascicules dans l'intérieur du bulbe se continuent au dehors en affectant une disposition identique. Ici comme là, c'est un feutrage assez dense de fibres parallèles, onduleuses, serpentant autour des tubes myéliniques.

Ce feutrage est exactement superposable à celui que l'on trouve dans les faisceaux blancs de la moelle épinière, par exemple ; et la ressemblance va si loin qu'il est impossible de distinguer à un fort grossissement deux coupes prove-

nant de régions aussi différentes. Si la trame névroglique unissant les fibres intra-encéphaliques du nerf cochléaire se continue sans aucune démarcation avec celle de la partie extra-encéphalique, il en est de même du réseau névroglique marginal. Celui-ci se réfléchit autour du tronc nerveux et lui constitue une gaine qui se prolonge très loin.

La disposition de cet étui névroglique est fort simple, et elle apparaît comme calquée sur le réseau d'enveloppement du système nerveux central. On sait, en effet, que, au niveau de la moelle épinière, du mésencéphale et du rhombencéphale particulièrement, les travées névrogliques qui enveloppent dans leur feutrage les éléments nerveux se condensent à la périphérie du névraxe, formant une gaine enveloppante. Or, au niveau de l'origine apparente du nerf cochléaire, ce réseau se réfléchit et se continue en gardant ses caractères jusqu'à un certain point où ce nerf modifie complètement sa structure et d'ectodermique devient mésodermique.

Ce point, ou mieux cette région de transition, qui est proprement le point de raccordement du système nerveux central avec le système nerveux périphérique, possède une structure très particulière Examinée sur une coupe parallèle à l'axe du nerf, elle apparaît constituée par deux segments. Le premier, ou segment interne, ectodermique par opposition au second, tronçon vraiment périphérique du nerf cochléaire, affecte la forme d'un cône à base centrale et à sommet s'enfonçant en coin dans le segment périphérique. Le terme de *cône d'émergence névroglique* le caractérise. A ce niveau, on assiste à une condensation des mailles du réticulum névroglique, lesquelles se tassent et s'intriquent de manière compliquée dans la région du sommet du cône d'émergence. Ici, des fibres nouvelles apparaissent courant transversalement en gardant une convexité externe prononcée, et bordant d'un liséré épais cette coupole névroglique, ligne de démarcation des deux tronçons du nerf. De telle sorte que le réseau périphérique conserve sa continuité parfaite, maintenu qu'il est par cette formation terminale. Pour assurer la solidité de cette zone de raccordement, irradient de la face convexe de la coupole névroglique un grand nombre de fascicules névrogliques qui se perdent après un trajet assez long dans le tissu conjonctif du segment externe du nerf.

Quant aux fibres nerveuses, elles présentent une différence de colorabilité manifeste dans les deux segments du nerf, ainsi qu'il a déjà été indiqué, mais il y a plus. Au niveau du cône d'émergence névroglique, les fibres myéliniques perdent leur affinité tinctoriale et restent absolument décolorées après l'emploi des méthodes de Weigert et de Pal, comme s'il s'agissait d'une solution de continuité de la myéline ou d'une modification de sa constitution imposée par le remaniement que subissent les fibres à leur passage à travers la coupole névroglique.

Pour ce qui est de la différence de colorabilité entre les deux tronçons du nerf, elle s'explique parfaitement par ce fait que, dans le segment interne, ectodermique, les gaines myéliniques sont dépourvues de gaines de Schwann et ainsi peuvent être plus facilement imprégnées, tandis que, dans le segment externe. les fibres sont munies d'une enveloppe épaisse se laissant relativement moins traverser par l'hématoxyline ; il est également possible que la myéline de segment ectodermique ne soit pas d'une composition chimique identique à celle de la myéline du segment mésodermique, puisque ce ne sont pas les mêmes éléments cellulaires qui président à sa formation.

Cette structure si spéciale du tronc du nerf cochléaire n'appartient pas exclu-

sivement à cette branche de la VIIIe paire; elle se retrouve identique à très peu près sur la racine vestibulaire du nerf acoustique. Même cône d'émergence, même épanouissement dans le segment mésodermique des faisceaux névrogliques, même zone de décoloration des fibres nerveuses. Seule diffère légèrement l'extension en dehors de la coupole névroglique. Il en est encore de même pour les autres nerfs craniens. Et si l'on envisage d'un coup d'œil d'ensemble la manière dont se comportent réciproquement les deux segments des nerfs encéphaliques, on constate que si tous, hormis la XIIe paire, sont formés de deux segments, l'importance du segment central est soumise à de grandes variations. Extrêmement long sur les deux racines de l'acoustique, très développé sur le trijumeau, il apparaît beaucoup plus réduit, bien que manifeste, sur les IIIe, IVe, VIe, VIIe, IXe, X^e et XIe paires craniennes.

Si l'on passe maintenant à l'étude de l'origine des racines rachidiennes on reconnaît, sur les racines postérieures, l'existence d'un tronçon névroglique, identique à celui des nerfs encéphaliques. Quant aux racines antérieures, elles en sont toujours dépourvues et la ligne de soudure entre les parties névroglique et conjonctive s'effectue soit à la périphérie de la moelle, soit à l'intérieur du cordon antéro-latéral.

Mais si les racines postérieures de la moelle épinière possèdent un segment névroglique, du moins celui-ci est-il très court et notablement différent de celui des nerfs encéphaliques.

Il y a lieu de se demander s'il existe une loi générale qui règle la morphologie des troncs d'origine des nerfs craniens et des racines spinales. Au point de vue anatomique, le seul fait marquant sur lequel on puisse s'appuyer, c'est le rapport étroit qui unit la proportion du segment interne du nerf avec l'étendue de la gaine arachnoïdienne qui l'accompagne.

La structure réelle des nerfs craniens, telle qu'elle vient d'être exposée, rend compte de la possibilité du développement primitif des néoplasmes gliomateux sur les nerfs craniens; elle rend compte également de la localisation de certains processus inflammatoires, comme celui qui est à la base de la sclérose en plaques; elle permet enfin de mieux saisir l'électivité de certaines substances toxiques, dont le dioxydiamidoarsénobenzol, l'atoxyl et l'arsacétine sont les plus beaux exemples, sur les parties fragiles des nerfs encéphaliques. Ainsi se trouvent résolus certains paradoxes anatomo-pathologiques, et en partie éclairées les particularités morphologiques des nerfs craniens.

E. Feindel.

PHYSIOLOGIE

65) **Liquide Céphalo-Rachidien et réaction de Wassermann** (Réponse à l'article de Frenkel (Heiden), par Nonne et Hauptmann. *Neurologisches Centralblatt*, 1912, n° 2, 16 janvier, p. 94-98.

Dans un précédent numéro de la *Revue neurologique* nous avons donné un compte rendu assez complet d'un travail de Nonne sur la valeur sémiologique des examens du liquide céphalo-rachidien, et fait suivre cette analyse de l'article-réponse de Frenkel (Heiden). Le débat, très intéressant, a continué, et nous donnons dans les pages qui suivent le résultat de la série d'articles auxquels il a donné lieu.

Frenkel (Heiden) avait dit que dans les exemples donnés par Nonne, il y avait

toujours Wassermann positif à la fois dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien (employé à hautes doses), et que cela enlevait toute valeur spéciale à la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo rachidien.

Nonne répond qu'en dehors des cas publiés dans son article, il en avait observé de nombreux, où le Wassermann était positif dans le liquide cérébro-spinal, tandis qu'il était négatif dans le sérum; dans certains cas, ajoute Nonne, l'état de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien a une très grosse importance, et il cite pour preuve de cette assertion deux cas, où il y avait : Wassermann également positif dans le sang; absence de lymphocytose et d'augmentation de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, réaction de Wassermann positive dans ce liquide dans un cas, négative dans l'autre. Il s'agissait d'une syphilis cérébro-spinale dans le premier, et d'une sclérose en plaques dans le second.

Pour Frenkel (Heiden), si la réaction de Wassermann est positive dans le liquide spinal, c'est qu'il y a eu simple filtration des anticorps spécifiques du sérum dans ce liquide. Nonne s'inscrit en faux contre une pareille opinion, car, dans de très nombreux cas de maladies du système nerveux non syphilitiques (sclérose en plaques, tumeurs, épilepsie, apoplexie, etc.), il a pu trouver un Wassermann positif dans le sang et négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

Frenkel (Heiden) pense, comme d'autres auteurs du reste, qu'une méninge saine ne laisse pas filtrer les anticorps, mais qu'une méninge altérée (et non seulement par des lésions syphilitiques ou parasyphilitiques) se laisse traverser par ces anticorps syphilitiques. Nonne répond que les exemples qu'il a donnés infirment fortement une pareille conclusion.

Frenkel (Heiden) pense que le sérum et le liquide céphalo-rachidien se comportent sensiblement de la même manière dans la réaction de Wassermann, et que le seuil de leur pouvoir de déviation est très voisin. Nonne ne partage pas cette opinion, et cite les conclusions d'un travail de Zeissler fait sur cette question, justement, et qui sont les suivantes : un sérum de paralytique général peut dévier jusqu'à 11 unités de complément, tandis que le liquide céphalo-rachidien du même malade n'en dévie que **3,8**.

Nonne ajoute que si 0,2 constitue la quantité optima de sérum qu'on doive employer dans la réaction de Wassermann, pour éviter les fausses déviations dues à l'emploi de quantités plus fortes, on peut élever de 0,2 à 1 les quantités de liquide céphalo-rachidien, sans craindre rien de semblable. Nonne s'est assuré de ce fait, très sérieusement, avec son élève Hautpmann.

Cet auteur s'est de même assuré qu'il n'y avait aucun avantage, quoi qu'en pense Frenkel (Heiden), à inactiver le liquide céphalo-rachidien, qui donna toujours entre ses mains, après comme avant inactivation, les mêmes résultats.

Quand Frenkel (Heiden), ajoute Nonne en terminant, assure qu'il n'a jamais vu la lymphocytose faire défaut quand il y avait syphilis cérébro-spinale, il traduit le résultat d'une expérience assez réduite; ainsi que beaucoup d'autres auteurs, Nonne a, en effet, vu la lymphocytose faire défaut dans des cas où il s'agissait indubitablement de syphilis cérébro-spinale. A. Barré.

66) **Réponse aux critiques de Nonne, Hauptmann et Holzmann,** par Frenkel (Heiden). *Neurol. Centr.*, 1912, n° 2, 16 janvier, p. 103-108.

Frenkel-Heiden fait remarquer qu'on ne trouve pas, parmi les cas publiés par Nonne et Hauptmann, un seul exemple où l'existence d'un Wassermann positif

dans le liquide céphalo-rachidien, constitue la seule anomalie pathologique ; il y a toujours en même temps que ce Wassermann positif une autre modification d'ordre pathologique : Wassermann positif dans le sérum sanguin, ou bien lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, ou bien augmentation de l'albumine.

Frenkel (Heiden) conclut donc que, si la chose est possible, elle n'est nullement prouvée, et que les écrits de Nonne et Hauptmann contiennent ainsi une affirmation gratuite.

D'autre part, Frenkel (Heiden) souligne ce fait que si la conviction de Nonne sur la valeur diagnostique de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques touche à l'absolu, elle est de date récente; il s'étonne, ainsi, qu'on puisse prétendre, contre l'avis de tant de chercheurs, que le Wassermann est positif dans 100 °/o des cas lorsqu'il y a affection nerveuse syphilitique, et qu'on ose éliminer l'existence de cette étiologie quand le Wassermann est négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

Beaucoup de points, dit l'auteur, doivent être établis avant d'accepter de pareilles conclusions : la valeur de l'antigène en solution alcoolique tout d'abord. En effet, il est arrivé à Frenkel (Heiden) d'obtenir, en examinant le liquide céphalo-rachidien de malades non syphilitiques (très vraisemblablement au moins), un Wassermann positif quand il en employait l'extrait alcoolique, et un Wassermann négatif avec l'extrait aqueux. (Le Wassermann était négatif sur le sang des malades considérés.)

Frenkel (Heiden) désirerait qu'avant de donner une valeur absolue aux résultats obtenus avec un extrait alcoolique, on éprouve au moins des extraits aqueux.

Rien ne prouve, ajoute Frenkel (Heiden), que l'existence d'un Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien ne traduise seulement la généralisation de l'infection syphilitique à tout l'organisme ; et l'existence de lymphocytose a plus de valeur que la positivité du Wassermann pour affirmer l'existence d'une affection de l'axe cérébro-spinal. Quels que soient les résultats publiés par différents auteurs, Frenkel (Heiden) ne croit pas à l'existence d'une réaction de Wassermann positive dans un liquide céphalo-rachidien qui ne contient pas de lymphocytes en excès, ou mieux, il n'a jamais eu l'occasion, en 10 ans, d'observer un cas démontrant la réalité de ce fait.

L'exposé de toutes les considérations critiques qui précède montre qu'il y a peut-être lieu de ne tirer de l'existence d'une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien, que des conclusions non absolument fermes sur la réalité d'une maladie syphilitique de l'axe cérébro-spinal; cet exposé montre aussi qu'il est utile de toujours exposer au complet le procédé qu'on a employé pour faire la réaction, afin que chaque publication constitue un document utile, dont l'avenir pourra juger la valeur.

La règle formulée par Nonne pourrait être très précieuse dans la pratique, mais il faut convenir que certaines observations, rares peut-être, semblent en diminuer la valeur.

A. Barré.

67) **Réponse à l'article de Frenkel (Heiden),** par W. Holzmann. *Neurol. Centr.*, 1912, n° 2, 16 janvier, p. 98-103.

Holzmann reprend différentes critiques auxquelles a déjà répondu son maître, H. Nonne, et ajoute quelques considérations nouvelles.

Il insiste beaucoup sur la question des doses de liquide céphalo-rachidien à

employer; Frenkel-Heiden pense que la quantité 0,2 est celle qui doit être employée pour qu'on puisse comparer les réactions faites avec ce liquide et celles qu'on pratique avec le sérum; d'autres auteurs pensent que la réaction de Wassermann faite avec 0,2 est la réaction classique, mais emploient cependant des quantités supérieures (Boos, par exemple, emploie souvent 0,4). La quantité maxima n'a donc jamais été fixée et n'a pas besoin de l'être, puisque, quand un liquide céphalo-rachidien ne contient pas d'anticorps syphilitiques, il peut être employé jusqu'à 2 centimètres cubes sans donner de réaction positive; d'autre part, les chiffres de 0,4, 0,8, 1 sont préférables à celui de 0,2, dit Holzmann, puisqu'ils permettent d'obtenir, dans les cas où on doit les attendre, telles, des réactions positives beaucoup plus nombreuses; c'est ainsi que Boos trouve le Wassermann positif dans le liquide spinal des paralytiques généraux dans 52 °/₀ des cas en employant 0,2 de liquide, et dans 94 °/₀ des cas en employant 0,4.

S'attachant ensuite à combattre l'hypothèse de la filtration simple soutenue par Frenkel (Heiden), Holzmann fait remarquer que la puissance de déviation du sérum des tabétiques et des paralytiques généraux et de leurs liquides céphalo-rachidiens est très différente, et que ces différences correspondent sans doute, comme le pense Zeissler, au type de la réaction syphilitique considérée. D'autre part, dans la syphilis héréditaire, alors que le pouvoir de fixation du sérum est aussi fort que dans la paralysie générale, le Wassermann, dans le liquide céphalo-rachidien, est beaucoup plus rarement positif.

Enfin, à la critique que faisait Frenkel (Heiden) au sujet de la différence d'activité de l'extrait alcoolique et de l'extrait aqueux, quand il s'agissait de liquide spinal, Holzmann assure qu'il ne l'a jamais constatée, pas plus que Nonne et Hauptmann. Barré.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

68) **Paralysie cérébrale avec Intégrité de la Voie Pyramidale,** par Hoestermann (service des professeurs Edinger et H. Vogt, Francfort). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIX, fasc. 1, 1912, p. 40 (30 p., 3 obs.).

Revue des faits et trois observations intéressantes nouvelles. L'explication du contraste entre l'intégrité anatomique et l'absence de fonctionnement des voies pyramidales est peut-être dans le non-synchronisme du développement des diverses parties du cerveau. Il est remarquable que, dans la plupart des cas, la lésion date des premiers mois après la naissance, de 6 à 9 mois, époque à laquelle l'écorce commence seulement à acquérir une signification biologique pour les organes du mouvement. Qu'à ce moment l'écorce motrice soit subitement isolée, la voie déjà différenciée anatomiquement reste en jachère et ne reçoit plus l'impulsion nécessaire à la fonction.

Qu'une lésion survienne avant que la terminaison de la différenciation fonctionnelle et anatomique soit terminée, le dommage peut n'être pas définitif; qu'elle survienne après la terminaison de la différenciation, mais avant l'adaptation fonctionnelle, il y a intégrité anatomique, mais la fonction est troublée; atteint-elle l'organe, complètement développée et n'ayant plus désormais aucune

faculté d'adaptation, il y a à la fois déficit anatomique et anéantissement fonctionnel.

En ce qui concerne la contracture, les faits d'Hœstermann confirment l'opinion de Förster. La lésion isolant les voies pyramidales de l'écorce, l'influence inhibitrice de celle-ci ne peut agir et l'action des centres sous-corticaux entre seule en jeu.

Hœstermann discute l'opinion de Marie à propos de son cas de lésion du noyau rouge. Marie croit que la paralysie, dans son cas, dépend de la lésion du noyau et de la voie motrice de la calotte qui en part, mais sans le prouver.

Hœstermann admet plutôt un déficit de certaines voies sensitives, et l'isolement ainsi produit du système moteur.

Au total, les lésions trouvées dans la paralysie cérébrale infantile sont des plus variables et parfois contradictoires :

1° Cas de paralysie avec pyramides intactes et atrophie d'une partie de l'écorce avec cellules pyramidales géantes normales. (Cas de l'auteur, etc.);

2° Cas de Marie et Guillain avec voie pyramidale intacte et lésion du noyau rouge ;

3° Cas de Bischoff avec foyer dans la couche optique et faisceau pyramidal intact ;

4° Cas de Bing, maladie de Friedreich sans paralysie avec sclérose de la voie pyramidale ;

5° Cas de Rondoni (idiotie), absence de cellules géantes et voie pyramidale intacte, motilité conservée.

Cette variété des combinaisons des symptômes cliniques et des lésions anatomiques ne permet pas de conclusions définitives satisfaisantes de la question. Dans les cas de l'auteur, la lésion est constituée surtout en partie par la disparition de toutes les couches de cellules corticales, en partie par une ordination atypique et un arrêt de développement de certaines cellules. M. Trénel.

69) **Un cas de Monoplégie Cérébrale**, par Otto May. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 3. *Neurological Section*, p. 72, 14 décembre 1911.

Il s'agit d'un enfant qui a la jambe droite paralysée et plus courte que la jambe gauche ; l'enfant présente, en outre, des crises de petit mal. La monoplégie et l'épilepsie paraissent être le résultat d'une hémorragie cérébrale ou d'une encéphalite. Thoma.

70) **Sur les phénomènes de Marasme dans les Affections Cérébrales (Marasme cérébral) et sur la possibilité de sa production** (Ueber die Erscheimungsformen des Marasmus bei Hirnerkrankungen (zerebraler Maramus) und die Möglichkeiten seines Zustande-kommens), par A. Munzer. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1911, t. XLII, f. 1-2.

L'auteur décrit les symptômes cliniques du marasme qui se développe au cours de certaines affections de l'encéphale et surtout dans la paralysie générale progressive, et précise les conditions dans lesquelles l'état de marasme cérébral se développe. Pour expliquer la pathogénie de cet état, l'auteur émet une hypothèse d'après laquelle la suppression de certaines régions de l'écorce cérébrale entraînerait l'abolition de la sécrétion cellulaire de ces régions, laquelle exercerait une influence favorable sur le métabolisme général. L'auteur attribue

ainsi une sécrétion interne non seulement à l'hypophyse, mais aussi à la plupart des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale. Leur suppression influencerait défavorablement la nutrition générale de l'individu. M. M.

CERVELET

71) **La Localisation des Lésions Cérébelleuses**, par R. Bing. Rapport à la *Société suisse de Neurologie*, paru *in extenso* dans la *Revue suisse de Médecine*, nos 48 et 49, 2 et 9 décembre 1911.

Résumé. — L'auteur se place d'abord sur le terrain essentiellement clinique, tout en tenant compte dans la mesure du possible des rapports avec l'expérimentation et l'anatomie microscopique. Ce n'est qu'ensuite qu'il esquissera la nouvelle direction prise par les expérimentateurs dans ces dernières années (recherches sur la différenciation de foyers corticaux dans le cervelet).

Le topodiagnostic des affections cérébelleuses en foyer est bien loin d'être aussi fin que celui d'autres régions du névraxe ; ceci est dû à des circonstances anatomiques et physiologiques, moindre dignité de l'organe chez l'homme. Il ne saurait avoir qu'une *action modifiante* sur les fonctions de l'axe cérébro-spinal avec lequel il entre en rapport par ses trois paires de pédoncules.

Luciani envisage le cervelet comme un organe de *renfort*, dont l'extirpation se traduit par : asthénie, atonie, astasie.

Thomas a établi que cet organe est un *centre réflexe de l'équilibration.*

H. Munk a insisté sur le fait que les troubles ataxiques de l'animal privé de son cervelet, lorsqu'on parvient à éviter toute lésion accessoire, sont limités aux mouvements d'ensemble nécessaires au maintien de l'équilibre dans la station et la locomotion.

Ce sont enfin les recherches du rapporteur lui-même qui, confirmées par les auteurs, font nettement pencher la balance du côté de la théorie émise par Munk.

L'activité régulatrice et tonigène du cervelet est exercée par un contingent de fibres afférentes, spino-cérébelleuses, vestibulo-radiculo-olivo-cérébelleuses, et par le faisceau sensoriel direct cérébelleux d'Ediger, enfin par les faisceaux rubro et vestibulo-spinal.

L'auteur étudie ensuite l'ataxie et l'hypotonie cérébelleuses au point de vue clinique et localisateur.

Asynergie cérébelleuse, adiadococcinésie de Babinski (dont Bing a obtenu six réponses positives sur huit cas), ce symptôme est plus aisément relevé par la méthode indiquée par Stewart et Holmes : entraver un mouvement de flexion que le malade cherche à réaliser, suppression brusque de cette résistance; la flexion s'exécute alors subitement et d'une façon tout à fait excessive. Le mouvement très net d'extension, qui chez l'animal se produit à la suite de cette manœuvre, fait ou bien défaut ou bien n'est qu'ébauché.

L'ataxie et l'hypotonie cérébelleuse sont le plus marquées, en général, lorsque le vermis est atteint. On doit cependant signaler quelques cas de tumeurs du vermis sans ataxie ni hypotonie, dont l'explication n'est pas suffisante, qu'en ont donné les auteurs.

Il existe des cas d'hémiataxie et d'hémihypotonie homolatérales. Bing estime qu'il faut bien distinguer entre unilatéralité stricte des symptômes et leur pré-

dominence unilatérale. Toujours rechercher minutieusement les troubles ataxiques ou hypotoniques du côté relativement épargné.

La tendance à tituber ou à tomber du côté du foyer cérébelleux en cas de lésion unilatérale, ne doit pas être érigé en loi, car on observe assez souvent le contraire.

Les autres symptômes qui jouent un rôle dans le diagnostic des lésions cérébelleuses ne sauraient prétendre à la dignité de composants essentiels du syndrome cérébelleux. Ils peuvent être provoqués par des lésions qui n'intéressent nullement le cervelet. Dans la catalepsie cérébelleuse de Babinski, par exemple, il est plus que probable que ce phénomène relève de lésion de fibres qui relient au cervelet les lobes frontaux.

Passant à l'étude des phénomènes vertigineux, Bing montre que les arguments anatomiques et physiologiques parlent en faveur de l'identité des vertiges cérébelleux, vestibulaire et labyrinthique. Le diagnostic différentiel entre ces trois éventualités n'est cependant pas impossible, si l'on tient compte de tous les symptômes concomitants.

Il esquisse à ce propos le syndrome si caractéristique des tumeurs ponto-cérébelleuses.

Le nystagmus a été longtemps considéré comme le résultat de la suppression des neurones vestibulaires qui traversent cet organe, mais les expériences de H. Munk ont prouvé que l'extirpation « pure » de l'une ou l'autre des deux moitiés du cervelet n'impliquent nullement l'apparition de ce symptôme.

Ce symptôme est l'apanage de tant d'affections cérébelleuses; il est bon de pouvoir le dépister, même quand il n'est pas aisé à découvrir. Aussi Oppenheim a-t-il conseillé de mettre le malade dans le décubitus latéral, lorsqu'il n'apparaît pas dans la station debout. Le nystagmus vertical, symptôme précoce de la compression des corps quadrijumaux, peut provenir d'une tumeur des parties antérieures du cervelet.

Quant aux autres lésions de voisinage, le rapporteur se contente de les mentionner pour mémoire.

Bing insiste encore sur certaines particularités importantes qui, dans le syndrome d'hypertension intracranienne, plaident en faveur de la localisation du processus expansif soit au cervelet lui-même, soit dans son voisinage (fosse cranienne postérieure).

Un aperçu succinct des travaux récents sur la représentation focale des diverses régions du corps dans la substance grise du cervelet conduit le rapporteur aux conclusions suivantes :

Les résultats de l'exploration électrique fourmillent de contradictions, les effets inévitables des déviations de courant jouent certainement un rôle des plus préjudiciables à la valeur de ces patientes et délicates recherches.

Mais, même en admettant que dans l'écorce ou que dans les noyaux du cervelet une localisation de certains effets musculaires puisse être mise en évidence par le courant électrique, il est nécessaire de faire remarquer que ces expériences ne sauraient fournir d'arguments contre ce que Bing a dit de la dignité physiologique relativement restreinte du cervelet et ne saurait lui octroyer la valeur d'un organe moteur proprement dit et plus ou moins autonome. Les mouvements obtenus en électrisant la substance grise du cervelet ne nous disent rien de plus que ceci : le cervelet est en connexion avec les cellules antérieures de la moelle.

Toutes ces réserves ne sauraient s'appliquer aux résultats des décortications

circonscrites de Rothmann, expériences infiniment plus intéressantes pour le clinicien. Mais lorsqu'on remonte l'échelle animale, les phénomènes à l'appui d'une représentation focale cérébelleuse diminuent progressivement, et l'étude des observations anatomo-cliniques ne permet encore aucune application pratique des faits constatés par Rothmann. CH. LADAME.

PROTUBÉRANCE et BULBE

72) **Syndrome Labio-Glosso-Laryngé à évolution rapide par Lacune Protubérantielle,** par BRIAND et BONHOMME. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, an IV, n° 8, p. 295-299, novembre 1911.

Observation anatomo-clinique d'une malade morte après avoir offert, pendant deux ans, les signes d'une paralysie bulbaire à début brusque : parole nasonnée, dysarthrie, dysphagie. Les symptômes ne paraissent pas avoir progressé : la démence et la déchéance physiques seules augmentèrent; les signes paralytiques étaient peu intenses.

La malade mourut dans des crises épileptiformes. A l'autopsie, on trouva de nombreux foyers de ramollissement lacunaire, dans les noyaux gris centraux particulièrement. Dans la protubérance, une lacune de désintégration ancienne dans la moitié gauche; dans la moitié droite, un foyer hémorragique récent. Les deux lésions symétriques siègent à la partie tout à fait supérieure de la protubérance en hauteur, et sur la ligne médiane dans le sens transversal. Malgré cette localisation, il n'y avait pas de signes d'altération du facial supérieur.

E. F.

73) **La Paralysie Labio-Glosso-Laryngée,** par le professeur DEJERINE. *Progrès médical*, an XL, n° 2, p. 16-19, 13 janvier 1912.

Présentation de plusieurs types de cette affection, l'un complet, l'autre incomplet, le dernier tout à fait au début. On sait que Dejerine a montré qu'à l'autopsie des individus morts de l'affection décrite par Duchenne (de Boulogne), on trouvait toujours une sclérose descendante du faisceau pyramidal et que la paralysie labio-glosso-laryngée n'est, en somme, qu'une sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire. E. FEINDEL.

ORGANES DES SENS

74) **Rétinites Azotémiques sans Albuminurie,** par CANTONNET. *Archives d'Ophtalmologie*, 1910, p. 499.

L'albumine a fait défaut à plusieurs examens chez la première malade, une femme de 46 ans, soignée pendant plusieurs années auparavant pour un myxœdème avec hypertrophie cardiaque. Toutefois, une année avant la constatation de la rétinite, l'albumine exista. La période pendant laquelle l'albuminurie fit défaut coïncida avec les petits signes du brightisme et de l'azotémie (1 gr. 10 d'urée par litre).

La seconde malade, âgée de 62 ans, a eu autrefois de l'albuminurie et des

hémorragies rétiniennes; mais pendant une certaine période l'albuminurie disparaît alors que le sérum sanguin contient 3 gr. 20 d'urée par litre.

Ces deux observations démontrent l'importance de l'azotémie et son rôle primordial dans la rétinite néphritique. PÉCHIN.

75) **Exophtalmie et Leucémie**, par DE LAPERSONNE. *Archives d'Ophtalmologie*, 1911, p. 65.

Cette observation démontre l'importance de l'examen hématologique dans certaines exophtalmies. La malade de Lapersonne, une jeune fille de 16 ans, atteinte depuis deux mois d'une exophtalmie gauche, présentait un état général mauvais, une double sciatique, des réflexes rotuliens exagérés et une légère hypertrophie thyroïdienne.

Cet état général était insuffisant pour faire le diagnostic. L'examen du sang donna une formule leucocytaire manifeste avec prédominance de la cellule dite grand lymphocyte d'Ehrlich, cellule souche, myélocyte orthobasophile de Dominici et expliqua la nature de l'exophtalmie. PÉCHIN.

76) **Oxycéphalie avec Atrophie Optique**, par TERRIEN. *Archives d'Ophtalmologie*, 1910, p. 308.

Observation d'atrophie optique chez une oxycéphalique de 7 ans. A noter que l'atrophie optique présente les caractères d'une atrophie simple et non postnévritique, comme dans la plupart des observations connues.

La radiographie montre tout le long de la face interne de la voûte du crâne une série de crêtes osseuses et de dépressions.

Jusqu'à l'âge de 5 ans, l'intelligence et la vision étaient normales ; c'est vers cet âge que la déchéance a commencé et aussi que l'exophtalmie est apparue.

D'un premier mariage la mère, morte tuberculeuse, a eu deux fausses couches, une fille de 15 ans et de 18 ans tuberculeuses et une fille de 17 ans atteinte de paralysie faciale à la suite d'otite. D'un second mariage, la mère a eu la malade et deux jumeaux, dont un est oxycéphale, mais sans lésion optique.

PÉCHIN.

77) **Recherches sur l'Adaptation Rétinienne des Houilleurs et des Nystagmiques**, par WEEKERS. *Archives d'Ophtalmologie*, 1910, p. 743.

L'adaptation rétinienne, qui est une fonction très importante, est altérée chez les nystagmiques professionnels. Cette altération est en rapport avec l'héméralopie constatée chez ces malades. La symptomatologie du nystagmus des houilleurs ne se réduit donc pas aux seules oscillations oculaires. La pathologie de ce nystagmus est complexe.

Chez les nystagmiques houilleurs l'héméralopie est caractérisée par une vision à un faible éclairage proportionnellement moins bonne qu'à un fort éclairage et par une acuité visuelle normale au grand jour. Quand il y a diminution de la vision à la lumière, la signification de l'héméralopie est différente.

On ignore actuellement la pathogénie de l'altération de l'adaptation rétinienne. On sait, par contre, qu'il y a deux fonctions rétiniennes toutes différentes : la vision à la lumière et la vision dans l'obscurité. Ces deux fonctions ont un substratum anatomique différent; la rétine formée par les cônes sert pour la vision au grand jour, la rétine des bâtonnets sert à percevoir les faibles clartés

et à nous guider dans l'obscurité relative. Dans la descente et la remonte, dans le fond et à la surface les houilleurs se servent alternativement de leurs deux rétines. PÉCHIN.

78) **Amaurose Quinique**, par D. MANOLESCO. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest.*

Une observation très démonstrative se rapportant à une femme ayant pris une quantité approximative de 12 à 15 grammes de quinine dans 250 à 300 centimètres cubes d'eau. C. PARHON.

79) **Ruptures partielles de la Papille Optique**, par GONIN. *Annales d'oculistique*, p. 16, 1912.

Gonin rapporte deux observations de contusion du globe oculaire avec rupture partielle de la papille. La violente rotation du globe distend le nerf optique et le désinserre. Cette déchirure est distincte au point de vue du mécanisme de la rupture qui résulte d'une violence qui a porté directement sur le tronc. PÉCHIN.

80) **Décollement isolé d'un Vaisseau Rétinien**, par GONIN. *Annales d'oculistique*, p. 18, 1912.

Observation d'un enfant qui eut, à la suite d'une contusion du globe oculaire gauche, une rupture choroïdienne circonscrivant la papille de tous côtés à l'exception du côté nasal et rupture d'un vaisseau à son émergence papillaire. Ce vaisseau a été de plus arraché du tissu rétinien sur une partie de sa longueur et son extrémité centrale devenue libre fait saillie fort en avant dans le corps vitré. PÉCHIN.

MOELLE

81) **Tabes dorsal, manifestation tardive de Syphilis héréditaire** (Tabes dorsalis in späteren Alter auf der Basis hereditärer Lues), par R. v. HÖSSLIN (de Munich). *Neurol. Cent.*, 2 janvier 1912, n° 1.

Chez une femme de 52 ans, qui souffrait depuis quelque temps de douleurs fulgurantes, se développent en un an les signes très nets d'un tabes classique avec ataxie. La malade est vierge et n'a jamais eu de commerce sexuel. La réaction de Wassermann est positive dans le sang. On apprend que le père de la malade est mort à 36 ans de paralysie générale, que la mère a fait plusieurs fausses couches et que plusieurs enfants étaient porteurs de manifestations syphilitiques, — ce qui rend très probable l'existence chez la malade de syphilis héréditaire. L'autopsie permit, d'ailleurs, de justifier pleinement le diagnostic clinique de tabes.

Ce cas semble être des plus légitimes parmi les cas de tabes par syphilis héréditaire publiés jusqu'ici. A. BARRÉ.

82) **Le Mécanisme de l'Ataxie Tabétique**, par NOICA (de Bucarest). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 5 et 6, p. 341 et 481, septembre à décembre 1911.

Il résulte de ce travail, sur le mécanisme de l'ataxie tabétique, les faits suivants : toute ataxie tabétique est caractérisée, au début, par des phénomènes

consistant dans des troubles d'équilibre statique et cinétique. Ces phénomènes coexistent avec une diminution ou une perte des moyens de fixité qui maintiennent bout à bout les segments de l'organisme, et avec une mobilité volontaire relativement normale.

Plus tard, à ces phénomènes s'en ajoutent d'autres, constituant un second groupe, et ceux-ci coexistent toujours avec des pertes de la sensibilité consciente, et surtout de la sensibilité profonde (sens musculaire ou articulaire), et avec une mobilité volontaire relativement normale. Voici quelques-uns de ces phénomènes : troubles ou perte des mouvements isolés des doigts, présence des mouvements d'ensemble des doigts, présence des mouvements associés bilatéraux, absence de tous les mouvements fins et délicats des mains, absence ou trouble de tous les mouvements coordonnés des membres supérieurs et inférieurs, etc. De plus, les mouvements volontaires perdent leurs caractères de précision, de direction, de mesure dans leur vitesse.

E. Feindel.

83) **Traitement spécifique et Arthropathies Tabétiques**, par G. Étienne et M. Perrin. *Presse médicale*, 11 octobre 1911, n° 81, p. 809-810 (6 col.).

L'examen des divers points de vue sous lesquels cette question peut être envisagée, amène à conclure que la constatation d'une arthropathie chez un tabétique est un motif d'instituer le traitement antisyphilitique, surtout mercuriel, mais que le processus tabétique et l'état général du malade en bénéficieront plus que l'arthropathie elle-même.

Chez les malades non tabétiques on doit instituer un traitement d'épreuve quand une arthropathie nerveuse n'est pas liée d'une façon certaine à une myélopathie indépendante de toute étiologie syphilitique.

L'affection articulaire elle-même pourra bénéficier nettement du traitement quand elle ne sera pas une véritable arthropathie (au sens de la définition de Charcot), par exemple, quand il s'agira d'arthrite gommeuse.

Elle peut s'atténuer quand, à côté des cellules lésées dans leur trophoplasma ou atrophiées, et auxquelles correspondent des lésions articulaires définitives, il y en a qui ne sont pas irrémédiablement touchées et n'entraînent sur une partie des tissus articulaires que des altérations vaso-motrices ou inflammatoires réparables.

Elle peut s'atténuer aussi en ce qui concerne les phénomènes de réaction mécanique ou inflammatoire, banale, qui accompagnent l'arthropathie, traumatisme interne, comme ils accompagnent une arthrite de cause traumatique externe quelconque.

Mais ce qui ne s'améliore *jamais*, c'est l'arthropathie nerveuse *vraie*, résiduelle, lésion qui n'a ni en elle-même ni dans son centre trophique médullaire les éléments nécessaires à une réparation. Le traitement antisyphilitique soulage, améliore et guérit même les tabétiques ; il laisse subsister leurs arthropathies, trouble trophique irréparable, conséquence de lésions cellulaires destructives sur lesquelles aucun traitement ne peut avoir de prise.

M. Perrin.

84) **Traitement spécifique des Arthropathies Tabétiques**, par A. Barré. *Presse médicale*, n° 97, p. 1007, 6 décembre 1911.

Réponse à MM. Etienne et Perrin qui avaient fait la critique des conclusions de M. Barré formulées à propos d'un cas d'arthropatie tabétique. E. F.

85) **Résultat du traitement par le Salvarsan dans le Tabes** (Ueber Erfolge der Salvarsan-behandlung bei Tabes), par SILVIO CANESTRINI. *Neurol. Centr.*, n° 1, 2 janvier 1912, p. 13-23.

L'auteur expose l'ensemble des résultats qu'il a obtenus à la suite du traitement par le salvarsan chez vingt-deux tabétiques.

Il n'a jamais observé de mauvais effets, à part les troubles qui suivent parfois de près l'injection. Tous les malades atteints de douleurs lancinantes et fulgurantes ont affirmé qu'ils avaient constaté presque immédiatement une accalmie très notable.

Indépendamment de ces modifications d'ordre subjectif, des modifications objectives, dont la publication faite par d'autres avait laissé l'auteur fortement sceptique, furent observées : réapparition de la sensibilité. Une fois, Canestrini constata une modification heureuse des réactions pupillaires, mais jamais l'anisocorie ne s'améliora.

L'atrophie de la papille, quand elle était au début, ne devint jamais plus marquée, et l'auteur s'inscrit en faux contre la valeur générale de l'assertion de Falta : « Quand le nerf optique est malade, le salvarsan est dangereux et ne doit pas être employé. »

L'auteur a administré le salvarsan à la dose ordinaire de 30 centigrammes; quelquefois il injecta 40 centigrammes, mais seulement après avoir injecté les premières fois des doses plus faibles, car il vit apparaître, trois fois après l'administration d'une dose forte et deux heures après, une respiration à type Cheyne-Stokes qui l'inquiéta vivement.

Les injections étaient faites dans les veines, à 14 jours d'intervalle, et on commençait toujours par une injection d'épreuve à 10 centigrammes.

Il a semblé à l'auteur que le salvarsan agissait d'autant mieux que son administration avait été précédée par une cure mercurielle associée ou non à une cure iodée.

L'article est suivi d'une bibliographie très riche des travaux allemands sur le même sujet.

A. BARRÉ.

86) **Le liquide Céphalo-rachidien normal et pathologique. Valeur clinique de l'examen chimique. Syndromes Humoraux dans les diverses affections**, par W. MESTREZAT. *Thèse de Montpellier*, 1911-1912, n° 17. Un volume chez Maloine, éditeur, Paris.

Ouvrage de plus de 700 pages où le lecteur trouvera, dans une ordination parfaite, l'exposé d'une question complètement renouvelée par l'auteur.

M. Mestrezat a cherché en dehors du seul examen cytologique le moyen d'interroger les méninges souffrantes ou l'organisme malade. L'étude de l'exode sérique ou *non figuré* qu'il a faite par l'analyse du liquide de ponction, rendue facile par l'emploi de méthodes simples, lui a donné les résultats les plus brillants. La réaction organique n'est ainsi plus jugée sur un seul de ses éléments, mais sur un ensemble de symptômes, sur un syndrome humoral tout entier, ce qui permet une analyse fine du cas considéré et rend possible des diagnostics aussi variés que sûrs.

Ce travail comprend deux parties : *une partie physiologique* et *une partie pathologique*.

Dans la première, l'auteur fait une étude détaillée du liquide normal, à l'aide de ponctions pratiquées dans les services de chirurgie (rachianesthésiés). Il établit ainsi la formule physiologique de cette humeur, laquelle se montre très

fixe et assez différente de la conception que l'on s'en faisait, un peu *a priori* d'ailleurs. La discussion des résultats obtenus montre que le liquide céphalo-rachidien n'est ni une sécrétion, ni un transsudat, comme on a pu le croire, mais qu'il forme, avec les milieux de l'œil et de l'oreille interne, une famille à part dans les milieux de l'organisme : ce sont des produits de *dialyse* du plasma sanguin sur des épithéliums différenciés, ce sont de véritables *sérums minéraux* pour résumer en un mot toutes leurs propriétés.

La seconde partie de la thèse de M. Mestrezat ne mérite pas moins de retenir l'attention. Un bilan complet des recherches faites avant et l'analyse de près de deux cents observations personnelles lui ont permis d'isoler nettement un certain nombre de *syndromes humoraux* que l'on retrouve identiques dans des états pathologiques superposables, ce qui donne à l'examen chimique du liquide de ponction une valeur diagnostique et pronostique de tout premier ordre.

Dans la *méningite tuberculeuse*, en raison des difficultés pratiques qu'offre souvent ce diagnostic, et aussi à cause de la netteté toute particulière des résultats fournis par l'examen chimique du liquide de ponction, la pratique de ce dernier se recommande d'une façon toute spéciale. Les valeurs pathognomoniques qu'y présentent les chlorures, les cendres et, d'une façon générale, la formule chimique tout entière, font, avec une sûreté que peu de méthodes connaissent, le diagnostic d'infection bacillaire, et cela, comme le cas s'est plusieurs fois présenté, en dépit des apparences cliniques et cytologiques les moins favorables à cette hypothèse. D'une façon inverse, le même examen peut, au cas échéant, faire écarter le diagnostic de méningite tuberculeuse porté, et mettre sur la voie d'infections différentes, susceptibles parfois d'un traitement actif. Deux enfants atteints de méningite méningococcique doivent ainsi la vie à une simple analyse chimique. Inutile d'ajouter que les cas de *méningisme* se distinguent nettement, par leurs formules, des méningites vraies.

Dans l'une quelconque des autres branches de la pathologie nerveuse : *tabes, hydrocéphalie, paralysie générale, maladies de la moelle, tumeurs cérébrales, hémorragies méningées ou cérébrales, névroses, psychoses*, la mise en évidence d'une formule de *méningite aiguë*, de *méningite chronique*, de *myélite* ou d'*encéphalite*, d'*œdème* ou de simple *congestion* méningée prend une signification dont l'importance ne peut échapper. L'auteur souligne à juste titre la valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique de ces constatations, qui lui donnent aussi à plusieurs reprises l'occasion d'emettre des réflexions pathogéniques ou étiologiques intéressantes.

En dehors d'affections nerveuses proprement dites, dans les *infections générales*, les *intoxications*, les diverses *dyscrasies*, l'examen du liquide céphalo-rachidien (produit de dialyse du plasma) ne fournit pas des renseignements moins utiles. Au cours des infections générales (fièvre typhoïde, fièvre de Malte, pneumonie, broncho pneumonie, fièvres éruptives, etc), la baisse des chlorures juge mieux que ne saurait le faire l'examen clinique (souvent faussé par un coefficient personnel considérable) de la participation réelle des centres nerveux ou de leurs enveloppes au processus morbide. L'albumine et la baisse du sucre se montrent lorsqu'il y a infection de la cavité rachidienne.

Dans l'*imperméabilité rénale* et l'*urémie*, le dosage de l'urée et celui des chlorures établissent la nature et l'importance de l'imperméabilité considérée et font, quand aucun autre état pathologique ne complique le cas, le pronostic de cette affection avec une précision sur laquelle plusieurs auteurs ont déjà insisté et qui est vraiment étonnante.

Dans le *diabète*, pour ne retenir que les points principaux passés en revue par l'auteur, le taux du sucre est proportionnel à l'auto-intoxication, tandis que l'acétone, qui caractérise la dyscrasie diabétique, permet d'apprécier l'importance de la déviation de la nutrition normale et que la présence d'acides acétoniques (qui existent souvent dans le sang sans se rencontrer dans le liquide céphalo-rachidien) atteste une « faillite des plexus », soit un état de déchéance organique particulièrement grave. Le diagnostic différentiel des comas tire grand bénéfice de ces recherches d'acétone et d'urée.

En un mot, le travail de M. Mestrezat est des plus importants, nourri de faits, à tel point qu'il est déjà difficile, malgré la clarté de l'exposition de l'ouvrage, d'en faire une analyse complète. Il se recommande au physiologiste et au clinicien, tant par l'esprit méthodique et impartial qui semble avoir présidé à son élaboration que par les résultats *essentiellement pratiques* et réellement intéressants qu'il apporte.

Un index de plus de 40 pages et un chapitre de technique où sont rapportées les diverses méthodes analytiques utilisées achèvent de faire de ce recueil un livre que le public médical appréciera certainement. A. Gaussel.

87) **Contribution à la connaissance du Liquide Céphalo-Rachidien** (Ein Beitrag zur Kenntniss der Cerebrospinalflüssigkeit), par Shursberg. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheil*, t. XLII, 1911.

Il résulte des expériences de l'auteur faites au moyen de la stase veineuse de Bier, que l'augmentation de la quantité de liquide céphalo-rachidien qui accompagne toujours la stase veineuse dans la cavité cranienne n'est nullement due à une simple transsudation. Celle-ci, si toutefois elle a lieu, ne joue qu'un rôle insignifiant dans la production du liquide cérébro-spinal, dont la plus grande partie est produite par un véritable processus sécrétoire du plexus chorioïdéal.

M. M.

88) **Contribution à la Physiologie et à la Pathologie du Liquide Céphalo-rachidien** (Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis), par Reichmann. *Habilit-Schrift Jena*, 1911, et *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, t. XLII, 1911.

Après un aperçu général et l'historique de la question qui donne encore toujours matière à discussion, l'auteur relate les résultats de ses recherches personnelles exécutées avec des méthodes quantitatives très précises. Les analyses de l'auteur montrent que le liquide céphalo-rachidien normal contient en moyenne 0,74 % de corps inorganiques et 0,22 % de parties constitutives organiques. La quantité d'albumine chez l'individu sain ne dépasse guère quelques fractions de pour mille (‰). Dans les affections organiques de l'encéphale et de la moelle épinière, le pour cent des parties organiques augmente, tandis que celui des corps inorganiques diminue. L'auteur a pu déceler des quantités faibles d'ammoniaque dans le liquide céphalo-rachidien des malades. La pression osmotique du liquide varie non seulement d'un individu à l'autre, mais aussi chez le même individu suivant les circonstances. L'auteur envisage cette variabilité de la pression osmotique comme un moyen de défense contre l'accumulation des cellules dans le liquide cérébro-spinal. L'auteur conclut de ses recherches que dans les processus inflammatoires, particulièrement dans diverses variétés de méningite, à l'exception de la méningite tuberculeuse, les

formes polynucléaires prévalent dans la constitution cellulaire du liquide céphalo-rachidien. M. M.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

89) **Paralysie Saturnine généralisée ayant débuté par le Type Brachial avec Lymphocytose rachidienne,** par E. de Massary et Pasteur Vallery-Radot. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, n° 2, p. 85-89, 25 janvier 1912.

La paralysie saturnine du type supérieur ou brachial est rare; elle succède presque toujours à la paralysie du type antibrachial et n'est le plus souvent qu'une étape de la paralysie saturnine généralisée. Exceptionnelles sont les paralysies saturnines qui débutent par les muscles du groupe Duchenne-Erb, lequel constitue le type supérieur ou brachial.

L'observation actuelle est un de ces cas de paralysie saturnine généralisée, ayant débuté par les muscles du groupe Duchenne-Erb et qui, tout en restant extrêmement prédominante sur ces muscles, a secondairement atteint tous les muscles du groupe Aran-Duchenne, enfin les membres inférieurs.

La ponction lombaire a montré que le liquide céphalo-rachidien était très hypertendu, s'écoulant en jet; il contenait 6,8 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte. La réaction de Wassermann étant négative avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien, on peut en conclure que cette lymphocytose est due au saturnisme, comme l'ont si souvent constaté MM. Mosny et Malloizel.

Le traitement par l'électricité a sensiblement amélioré le malade; les muscles du bras ébauchent des mouvements qu'ils ne pouvaient plus du tout exécuter.

E. Feindel.

90) **La Polynévrite Syphilitique existe-t-elle?** par R. Demanche et P.-J. Ménard. *La Presse médicale*, n° 91, p. 930, 15 novembre 1911.

La question de la polynévrite syphilitique est mal au point et l'argument étiologique péremptoire est presque toujours discutable dans les observations.

La polynévrite syphilitique pourrait être ainsi définie : une polynévrite survenant chez des sujets sûrement syphilitiques, ne présentant aucun accident d'hydrargyrisme, n'ayant été exposés à aucune autre infection ou intoxication capables de la causer, et chez lesquels le traitement mercuriel n'aggrave pas les lésions ou à plus forte raison semble les améliorer.

La polynévrite syphilitique est quelquefois mise en doute. Si l'on se souvient cependant de l'affinité de la syphilis pour le système nerveux en général et de la fréquence relative de la névrite syphilitique, bien admise celle-là, et sans autres preuves, on se trouve obligé d'admettre, non seulement la vraisemblance de la polynévrite syphilitique, mais sa très grande probabilité. L'observation des auteurs en constitue la démonstration objective. E. F.

91) **La Polynévrite Syphilitique,** par Pierre-Jean Ménard. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, p. 1917, 25 novembre 1911.

L'auteur s'attache à décrire les différentes modalités et l'évolution de la polynévrite syphilitique. Abondante bibliographie. E. Feindel.

92) **Zona Cervical strictement Radiculaire ayant déterminé une Thermo-anesthésie qui permet de supposer l'atteinte de l'axe gris de la Moelle,** par CHIRAY. *Bull et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, séance du 18 novembre 1910, p. 440-444 (photogr. et schéma).

Zona reproduisant presque mathématiquement la distribution des IIIe et IVe racines cervicales postérieures. A sa suite, existence d'une thermoanesthésie persistante dans la région atteinte. La malade présentait des troubles oculaires vraisemblablement symptomatiques de syphilis. PAUL SAINTON.

93) **Un cas de Méningo-Radiculite cervico-dorsale,** par E. FERNANDEZ SANZ. *Revista clinica de Madrid*, an IV, n° 2, p. 54-61, 15 janvier 1912.

Chez un homme d'âge moyen apparurent, sans cause autre qu'un refroidissement, des symptômes divers : déficit moteur, amyotrophie, hyperesthésie, douleurs spontanées, éruption zostérienne, le tout à topographie radiculaire dans la région du thorax et du bras. A propos de son cas, l'auteur passe en revue les faits publiés les plus récents, touchant la question des radiculites.

F. DELENI.

94) **Un cas de Méralgie paresthésique par Névrite noueuse,** par L. PRETI (de Milan). *La Riforma medica*, an XXVII, n° 4, p. 85, 27 janvier 1912.

Dans le cas actuel il s'agit d'un individu sans antécédents héréditaires, non alcoolique, non syphilitique, mais qui a été souvent atteint de maladies de l'appareil respiratoire; les symptômes qu'il présente sont ceux de la méralgie paresthésique, et ce sont des douleurs, de l'anesthésie et des paresthésies localisées dans la région antéro-latérale de la cuisse gauche.

La pathogénie du syndrome paraît très claire, attendu que la palpation perçoit un cordon noueux au siège des douleurs; il s'agit d'une prolifération conjonctive intéressant le périnèvre du fémoro-cutané et s'enfonçant aussi dans la profondeur du nerf. Cette prolifération exerce sur les fibres nerveuses, d'ailleurs non altérées, une irritation mécanique.

C'est l'exposition à des températures élevées qui paraît avoir conditionné la névrite nodulaire en question; le malade est, en effet, chauffeur dans une usine à gaz. Pour l'exercice de son métier, il se plante, les jambes écartées, devant la gueule des fours, de telle façon que c'est la cuisse gauche qui reçoit en plein le rayonnement d'une température excessivement élevée.

F. DELENI.

DYSTROPHIES

95) **Sur la question de l'Arthritisme en France,** par MENDELSOHN (Paris). *Rapport du XXVIIIe Congrès allemand de Médecine interne*. Wiesbaden, 1911, p. 107 (20 p.).

Exposé d'ensemble des idées françaises peu classiques en Allemagne.

M. T.

96) **Un cas d'Acromégalie,** par A. CRACIUNEANO. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*, 1909-1910.

Femme âgée de 62 ans. Malade d'à peu près 20 ans. Certaines probabilités de syphilis. L'auteur a pratiqué l'examen du sang : l'hémoglobine, 90 (appareil de Sahli), hématies, 4 600 000 par millimètre cube; les polynucléaires, 64 %.

C. PARHON.

97) **Acromégalie chez un Imbécile**, par BONHOMME. *Soc. clin. de Méd. ment.*, 19 juin 1911.

Présentation d'une acromégalique imbécile chez laquelle les premiers troubles de la croissance osseuse paraissent avoir débuté à l'âge de 12 ans, en tout cas avant 16 ans. Depuis cet âge l'état est très sensiblement stationnaire. Malgré ce début précoce, la malade ne mesure que 1 m. 45 ; la puberté a été normale : les règles sont toujours régulières (la malade a aujourd'hui 23 ans). Absence de signes d'hyperplasie hypophysaire, pas d'hémianopsie, pas d'élargissement de la selle turcique. E. F.

98) **Un cas d'Achondroplasie**, par V. ZACHARY COPE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. V, n° 3. *Clinical Section*, p. 97, 8 décembre 1911.

Il s'agit d'un garçon de 9 ans qui a la taille d'un enfant de 7 ans. Ses frères et ses sœurs sont bien développés, mais lui-même, comme sa mère, est porteur d'un goitre. Ce fait soulève la question des rapports de l'achondroplasie avec les altérations de la glande thyroïde. THOMA.

99) **Sur une Dystrophie spéciale des Adolescents. Rachitisme tardif avec impotence Musculaire. Nanisme, Obésité et retard des fonctions Génitales**, par V. HUTINEL. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, p. 27-32, 9 janvier 1912.

La malade présentée par le professeur Hutinel est dystrophique au premier chef; elle est naine, elle est obèse et difforme, elle offre les manifestations osseuses les plus nettes d'un rachitisme tardif et spécial ; elle est atteinte d'une atonie musculaire qui va presque jusqu'à la paralysie, et son appareil génital ne semble nullement en voie de se développer.

Plusieurs points sont à retenir dans cette observation. D'abord la petite taille de la fillette, âgée de 13 ans, est celle d'une fille de 6 ans à peine. Les altérations osseuses sont celles du rachitisme, mais d'un rachitisme tardif et spécial, d'une dystrophie qui se place entre les déformations osseuses des adolescents et l'ostéomalacie.

L'affaiblissement musculaire est considérable; ce n'est pas seulement la marche, c'est la station verticale qui est devenue impossible ; il ne semble pas exagéré de parler ici de myopathie. Les muscles ont été troublés dans leur nutrition comme les os, comme d'autres organes.

Les urines sont pâles et abondantes, et il existe une polyurie habituelle; l'épreuve de la glycosurie alimentaire a été positive, l'albuminurie est constante. Le rein de la petite malade rappelle, en somme, celui des néphrites urémigènes, mais sa lésion n'a pas eu de ralentissement sur la tension artérielle ni sur le cœur.

Un autre trouble de la nutrition se manifeste par l'embonpoint excessif de la petite malade qui est obèse ; mais malgré sa néphrite elle ne présente pas d'œdème et il n'existe pas davantage d'empâtement myxœdémateux du tégument. Ses cheveux sont soyeux, son intelligence est normale, sa fontanelle depuis longtemps fermée, elle ne présente aucun trouble de circulation ni de sensibilité. Ses mouvements sont lents, mais son regard est vif et elle n'est nullement arriérée. L'exploration des glandes endocrines a montré que la thyroïde est vraisemblablement normale; d'ailleurs, le traitement thyroïdien a été d'effet absolument nul.

D'après la radiographie du crâne, la selle turcique n'est pas augmentée de

volume; il n'y a donc pas d'hypertrophie hypophysaire; mais, comme il est possible que l'hypophyse soit insuffisante, M. Hutinel se propose, sans grand espoir d'ailleurs, de mettre en œuvre l'opothérapie hypophysaire.

L'observation dont il vient d'être question n'est pas isolée, et il semble bien qu'une dystrophie caractérisée par un rachitisme tardif à forme spéciale, par une impotence musculaire qui rappelle les myopathies, par de l'obésité, par du nanisme et par un retard dans le développement de l'appareil génital, constitue un véritable type morbide, une sorte de syndrome susceptible d'être rapproché de la dégénérescence adiposo-génitale. Hutinel et Auscher, Variot, Pierre Marie, Bouygues ont observé des faits analogues.

Plusieurs éléments paraissent constituer ce syndrome ; mais ces éléments ne se présentent pas toujours au complet, et ils s'associent de différentes façons. La dystrophie osseuse a bien les allures d'un rachitisme tardif, avec les lésions des épiphyses, la médullation exagérée des extrémités osseuses, l'élargissement du canal médullaire et la mollesse des os qui la caractérisent; mais il s'agit certainement d'un rachitisme spécial qui, par quelques points, confine à l'ostéomalacie.

Quant à la petitesse de la taille, tous les sujets dont l'histoire a été publiée ne sont pas nains, mais tous sont petits et arrêtés dans leur croissance.

L'impotence musculaire n'est pas une manifestation précoce de la maladie, mais un symptôme tardif qui manque chez des enfants dont les extrémités osseuses sont déjà déformées, et qui n'apparaît pas nettement lorsque le malade est enlevé par une infection intercurrente, comme dans le cas de Bouygues.

L'adiposité s'est rencontrée dans la plupart des cas. La présence des vergetures sur les fesses ou les cuisses, signalée dans plusieurs observations, semble prouver que l'embonpoint a augmenté rapidement sous l'influence de la cause dystrophiante. Ce symptôme faisait défaut chez une jeune fille qui succomba à une tuberculose généralisée.

Le retard dans l'établissement des fonctions génitales a été noté dans presque tous les cas. Une fille observée par l'auteur, cependant, avait été réglée à 16 ans, mais les premiers signes de la dystrophie ne s'étaient montrés qu'un an plus tard. Il semble que les filles sont plus souvent atteintes que les garçons; cependant les trois enfants présentés par M. Variot à la *Société des Hopitaux* étaient trois frères.

Les troubles urinaires et la néphrite, qui tiennent une grande place dans l'histoire de la malade actuelle, ne se retrouvent pas dans les autres cas. Sans pouvoir affirmer qu'ils ne se sont montrés chez elle qu'à titre de complication, on se trouve en droit de penser qu'ils ont avec la dystrophie générale un rapport moins immédiat que les autres manifestations. La fillette paraît donc atteinte d'une dystrophie spéciale, ostéo-musculaire, avec nanisme, obésité et retard dans l'établissement des fonctions génitales; et cette dystrophie se rapproche par plusieurs points de celles que peuvent causer certaines altérations des glandes endocrines, particulièrement de l'hypophyse. E. Feindel.

100) Dystrophies Osseuses Post-Traumatiques. Leur importance au point de vue des Expertises dans les Accidents du Travail, par A. Halipré et Jeanne (de Rouen). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 6, p. 472-480, novembre-décembre 1911.

Après certains traumatismes le système osseux présente des modifications de

structure, des atrophies qu'on peut rapprocher des atrophies abarticulaires et qui sont justiciables d'une même interprétation.

Les auteurs donnent ici trois observations qui comportent les conclusions suivantes : 1° On peut observer, à la suite d'un traumatisme banal, qui n'intéresse en aucune façon les troncs nerveux, une décalcification, véritable dystrophie osseuse, de la région blessée et des os voisins. Cette altération peut s'étendre à une notable distance du foyer traumatisé. Cette décalcification n'est pas en rapport direct avec l'importance du traumatisme;

2° L'analogie qui existe entre cette dystrophie osseuse et les amyotrophies abarticulaires permet d'attribuer à ces deux ordres de lésions une origine identique. La clinique, l'expérimentation, l'anatomie pathologique ayant montré que les atrophies abarticulaires sont sous la dépendance du système nerveux, on peut considérer également l'atrophie osseuse post-traumatique comme un véritable trouble trophique;

3° Les dystrophies osseuses peuvent constituer un élément d'appréciation important dans l'évaluation du taux d'incapacité chez les accidentés du travail. Bien qu'il soit impossible de déterminer exactement l'influence de ces atrophies osseuses sur les incapacités fonctionnelles, il est légitime d'en faire état pour relever le taux de l'indemnité, sous réserve de provoquer un nouvel examen médical dans les délais de révision. E. Feindel.

101) **Le signe de Babinski dans la Myopathie primitive progressive**, par O. Crouzon. *XIIe Congrès français de Médecine*, Lyon, 22-25 octobre 1911.

Dans la myopathie, l'état des réflexes est exactement parallèle à l'état des muscles puisqu'il s'agit d'une affection musculaire. Or, M. Crouzon a pu observer un enfant de 8 ans, myopathique, chez qui le réflexe du gros orteil se faisait en extension. Mais avant de conclure à une lésion du faisceau pyramidal il faut bien tenir compte que le signe de Babinski existe chez l'enfant n'ayant pas marché, ce qui était presque le cas du malade observé. Aucune opinion formelle ne saurait donc être formulée. E. F.

102) **Atrophie musculaire progressive unilatérale ascendante**, par George-E. Price. *Philadelphia neurological Society*, 28 avril 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 43, janvier 1912.

Il s'agit d'un homme de 31 ans chez qui l'atrophie des petits muscles de la main gauche s'étendit graduellement à tout le côté. Le diagnostic porté ici est celui de sclérose amyotrophique, présentant ce fait intéressant qu'elle est unilatérale et qu'elle s'est développée lentement dans un sens ascendant.

Thoma.

103) **Un cas de Dystrophie musculaire du Type Péronier avec signes de la maladie de Friedreich**, par J. Godwin Greenfield. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 3. *Neurological Section*, p. 75, 14 décembre 1911.

Ce cas concerne un homme de 25 ans. Le type de l'atrophie musculaire est bien marqué; mais malgré la présence de quelques symptômes on ne saurait affirmer qu'il s'agisse en même temps de maladie de Friedreich.

Thoma.

104) **Un cas de Myotonie Atrophique**, par E.-G. FEARNSIDES. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 3. *Neurological Section*, p. 77-80, 14 décembre 1911.

Cette nouvelle observation se superpose exactement aux autres cas jusqu'ici rapportés. Il est à remarquer que les cas de cataracte sont très nombreux dans les familles de ces malades. THOMA.

105) **Sur un cas de Chorée rhumatismale avec Amyotrophie**, par A. CRACIUNEANO. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*, p. 60, 1909-1910.

Le malade présentait une amyotrophie des muscles de l'avant-bras gauche, sans troubles des réactions électriques. Outre les mouvements choréiques, il présentait des mouvements associés. L'auteur s'élève avec raison contre l'ancienne conception de la chorée-névrose. Bons résultats obtenus par les injections de cacodylate de soude. C. PARHON.

NÉVROSES

106) **État de Mal Épileptique chez un enfant de cinq jours. Mère atteinte d'Imbécillité et d'Épilepsie. Considérations pathogéniques**, par L. MARCHAND et G. PETIT (de Charenton). *Gazette des Hôpitaux*, n° 90, p. 1339, 10 août 1911.

Une femme atteinte d'imbécillité et d'épilepsie accouche d'un enfant qui paraît bien conformé. Cinq jours après la naissance, sans cause apparente, l'enfant est atteint de crises d'épilepsie d'abord isolées, puis subintrantes. La mort survient à l'âge de huit jours. On constate à l'examen histologique des lésions diffuses de méningo-encéphalite.

Cliniquement cet enfant n'avait présenté, avant l'apparition des crises épileptiques, aucun symptôme de maladie cérébrale. Quand survinrent les premières crises on ne pouvait leur attribuer comme cause que l'hérédité. La constatation des lésions méningo-corticales de nature inflammatoire montre combien la notion de l'hérédité est insuffisante pour interpréter les cas d'épilepsie précoce. L'influence de l'hérédité se réduit à une simple prédisposition.

Il resterait à déterminer la pathogénie de ces lésions. On admet actuellement qu'elles peuvent apparaître non seulement à tous les âges de la vie, mais même chez le fœtus. Quand elles sont très prononcées et qu'elles surviennent aux premiers mois de la vie intra-utérine, elles peuvent être la cause première de certaines monstruosités. MM. Vaschide et Vurpas ont rapporté l'observation d'un pseudo-anencéphale qui vécut trente-neuf heures et qui présenta deux crises épileptiques vingt heures après la naissance. L'examen histologique du système nerveux montra que les régions qui correspondaient à l'encéphale étaient le siège d'une vive inflammation. L'étude de ces lésions méningo-encéphaliques, dont les conséquences sont si graves, est encore toute récente ; on ne peut faire que des hypothèses relatives à leurs causes. Il est probable qu'elles sont le résultat d'une réaction des enveloppes cérébrales et du cortex sous-jacent à des produits toxiques ou à un agent infectieux. L'évolution de cette méningo-corticalite, même si elle apparaît chez l'enfant après la naissance, est parfois insidieuse. Si, comme dans le cas des auteurs, elle peut se traduire par des crises

d'épilepsie, parfois elle reste latente. Ce n'est que plus tard, souvent à l'âge de la puberté, que les lésions scléreuses corticales détermineront des accidents convulsifs ou même mentaux. E. FEINDEL.

107) **Contribution à la connaissance de la Folie Épileptique** (Beitrag zur Kenntnis des epileptischen Irreseins), par O HINRICHSEN (Bâle). *Allg Zeitsch. f. Psych*, vol. LXVIII, fasc. 1, p. 22, janvier 1911.

De l'étude très consciencieuse de nombreux cas d'épilepsie, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° La folie épileptique évolue dans un grand nombre de cas d'une façon atypique. Il est alors indispensable, lors du diagnostic d'épilepsie, de donner la preuve d'accès convulsifs ou de manifestations équivalentes, qui seuls, dans la grande majorité des cas, donne la pleine assurance qu'il s'agit bien de psychose épileptique.

2° La folie épileptique peut apparaître sous la forme connue à toutes les maladies mentales.

3° Si l'on ne s'en tient pas uniquement au symptôme corporel mentionné sous le numéro 1, et qu'on se rapporte à l'état psychique pur, il faut diagnostiquer la folie épileptique en se rapportant aux cas de Samt, qui présentent des troubles typiques de la conscience en forme d'accès et qui apparaissent transitoirement, et qui sont suivis d'amnésie totale ou partielle et d'actes de violence. Il est bien évident cependant que même ici ce ne sera qu'une longue observation qui permettra de différencier ces états des états analogues catatoniques.

4° La polymorphie de la psychose épileptique rend difficile la preuve de la dépendance de l'épilepsie d'une maladie fonctionnelle, bien que la possibilité théorique d'une telle combinaison ne puisse être niée. CH. LADAME.

108) **Alcooliques et Épileptiques à Réactions Dangereuses**, par H COLIN. *Soc. clin de Méd. mentale*, 19 juin 1911.

M. Henri Colin montre trois malades de son service, un alcoolique et deux épileptiques à réactions dangereuses.

A propos des alcooliques, il insiste sur les difficultés qu'éprouve le médecin à maintenir ces malades à l'asile après la disparition des accidents aigus et quel que soit le danger de la mise en liberté, à cause du retour intégral à la raison et des dispositions de la loi de 1838 qu'ils ne manquent pas d'invoquer.

A l'occasion d'un deuxième malade, M. Colin démontre que le même problème se pose pour certains épileptiques alcooliques, à attaques rares, qui oscillent entre la prison et l'asile et qui constituent un véritable danger social.

Le troisième malade est un débile intellectuel accentué, épileptique qui a pu faire trois années de service militaire sans encourir de punitions. L'acte qui a motivé son internement prouve cependant combien il était imprudent de le conserver au régiment. Ce malade, sous l'influence non pas d'un vertige epileptique, mais d'une idée maladive dont il est incapable d'apprécier la gravité, a conçu le projet de vitrioler une amie de sa mère ; il a mis ce projet à exécution et de plus aurait étranglé sa victime si on n'était accouru à son secours.

E. F.

109) **Nouveau cas de Mort par Suffocation chez un Épileptique**, par PETIT (de Valenciennes). *Société de Médecine légale*, 9 octobre 1911

Il s'agit d'un individu écroué en cellule, qui fut trouvé mort le matin dans

son lit. Il était couché sur le ventre, la tête enfouie dans sa paillasse, la face et le cou violacés, couverts d'un liquide non sanglant, sans parcelles alimentaires. Les membres étaient en hyperflexion, les mâchoires serrées, de sorte que les dents supérieures étaient incrustées dans la lèvre inférieure. La rigidité cadavérique était apparue d'une façon précoce.

C'est là un cas de mort survenu pendant une attaque nocturne d'épilepsie, le malade étant dans le décubitus ventral et s'étant asphyxié par occlusion de la bouche et des narines enfoncées dans la paillasse du lit. Le fait est absolument superposable à ceux qui ont été décrits par M. Briand.

L'autopsie n'a pas été faite ; mais on a découvert dans les poches de l'individu plusieurs ordonnances prescrivant le traitement bromuré à haute dose avec régime déchloruré, ce qui ne laisse pas de doute sur la maladie à laquelle le décès est attribué.

M. Briand constate que ce cas ressemble absolument à ceux qu'il a décrits. Tous les détails s'y retrouvent, en particulier les morsures de la lèvre inférieure, qui se trouve enchâssée entre les deux arcades dentaires, l'aspect violacé de la face et du cou, la rigidité précoce.

M. Simonin rapproche ce dernier fait de la rigidité précoce observée chez les animaux forcés à la chasse. Les contractions musculaires répétées produisent des substances qui amènent la contracture rapide de la fibre musculaire. Peut-être se produit-il des substances analogues à la suite des convulsions épileptiques. E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

410) **Sur le plus petit Intervalle de Temps perceptible dans les Processus Psychiques,** par Alberto Aggazzotti. *Archivio di Fisiologia*, vol. IX, fasc. 6, p. 523-574, 1er septembre 1911.

Le plus petit intervalle de temps que l'auteur cherche à déterminer dans ses expériences est celui qui peut être encore perçu et apprécié entre deux excitations que l'on fait se succéder avec la plus grande rapidité possible. Ce plus petit intervalle du temps perceptible n'a pas de valeur absolue ni constante pour tous les individus ni pour toutes les sensations; il est au contraire très variable, mais on peut se faire une idée assez précise de son degré de grandeur.

Les expériences actuelles sont fort multipliées; elles se groupent en trois séries suivant que c'est le même organe sensitif (le même œil, la même oreille, ou le même point de la peau) qui reçoit les excitations successives, ou que les deux yeux ou les deux oreilles, ou deux points de la peau subissent alternativement l'excitation, ou enfin que deux appareils sensoriels différents, l'œil et une surface cutanée, par exemple, soient influencés consécutivement.

Un premier fait bien certain se dégage, à savoir : que le minimum de temps perceptible s'exprime par un chiffre plus élevé lorsque les sensations intéressent alternativement des éléments sensitifs distincts et surtout quand ces éléments sensitifs appartiennent à des appareils sensoriels différents ; on conçoit que dans

de telles conditions l'attention soit obligée de se déplacer continuellement d'un centre sensitif à l'autre et qu'il en résulte une plus grande difficulté d'appréciation des intervalles de temps.

Le temps au delà duquel il paraît difficile de distinguer les excitations acoustiques l'une de l'autre est d'un millième de seconde environ. C'est le chiffre le plus bas que l'on relève dans le tableau de toutes les expériences de l'auteur; ses chiffres les plus élevés, de l'ordre de plusieurs centièmes de seconde, concernent les intervalles entre les excitations à succession de forme oculo-cutanée et auriculo-cutanée. Un fait intéressant à noter est que le minimum de temps appréciable n'est pas le même quand, deux organes sensitifs étant intéressés par les excitations successives, on vient à modifier l'ordre des excitations, c'est-à-dire quand l'organe excité le second est stimulé le premier dans l'expérience consécutive. Les appareils eux-mêmes ne jouissent pas de la même faculté discriminative dans toutes leurs parties, ce qui était à prévoir d'ailleurs, car on sait bien que les portions périphériques de la rétine, par exemple, ne sont pas physiologiquement identiques aux régions centrales de cette membrane.

C'est, comme il a déjà été dit, l'oreille qui fait la distinction des intervalles de temps les plus courts séparant deux excitations extrêmement rapprochées. Lorsque les excitations acoustiques frappent alternativement les deux oreilles, il est toujours possible de dire laquelle des deux oreilles a perçu la première excitation. Cette capacité de reconnaître le côté de l'excitation acoustique première, surtout quand les sensations se succèdent en série, peut faciliter l'appréciation de la direction des sons.

En effet, si un bruit nous arrive latéralement, il frappe d'abord l'oreille ouverte du côté de la source sonore, puis l'autre oreille; le calcul montre que 9 dix-millièmes de seconde séparent, dans ces conditions, l'excitation de l'une et de l'autre oreille; c'est un temps assez long pour que la distinction puisse être faite de l'oreille la première frappée, à la condition que le bruit dure et se renouvelle de façon à constituer des excitations sonores en série.

F. Deleni.

111) La Littérature anglaise et américaine récente, sur la Psychologie clinique et la Psychopathologie, par E. Jones (Toronto) et Stolkmayer (Tubinge). *Jahrbuch für Psychoanalytische und psychopathologische Forschungen*, t. II, 1911.

Revue bibliographique. M. Trénel.

112) Sur la Psychologie du Rétrécissement du Champ Visuel, par A. Pick. *Congrès de Psychologie expérimentale d'Innsbrück. Archiv für die gesamte Physiologie*, t. CXXX, p. 101, 1910 (6 p.).

Il arrive que des malades signalent eux-mêmes ce rétrécissement; plus fréquemment, avant tout examen au périmètre, sur une question simple (telle que celle-ci : « Que voyez-vous de ma personne en me regardant dans les yeux ? »), on obtient une réponse montrant que le champ est rétréci.

Ces faits de sentiment subjectif du rétrécissement sont plus fréquents qu'on ne l'admet, comme le montrent les exemples cités par Pick. M. Trénel.

113) Les Profils Psychologiques (Die psychologischen Profile). **Méthode de recherches quantitatives des Processus Psychiques à l'état normal et pathologique,** par le professeur Rossolymo (Moscou). *Klinik für Psychische und Nervöse Krankheiten*, t. VI, fasc. 3, 1911 (45 p., courbes).

Série de schémas pour la notation du niveau intellectuel étudié dans les

diverses facultés psychologiques : attention, volonté, attention volontaire, mémoire, processus associatifs.

D'après ces schémas il peut être établi des courbes suivant un modèle uniforme, permettant ainsi la comparaison dans les résultats obtenus par les observateurs, grâce à une notation commune. M. T.

114) **Quelques Observations Psychologiques faites durant des Représentations Cinématographiques**, par M. Ponzo. *Archives italiennes de Biologie*, t. LVI, fasc. 1, p. 81-86, paru le 20 décembre 1911.

Les observations actuelles concernent les associations acoustico-visuelles ou plus généralement sensorio-visuelles qui tendent à se faire chez le spectateur qui s'abandonne à l'illusion des mouvements cinématographiques.

F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

115) **Les Maladies Mentales et l'Auto-conduction. Conceptions nouvelles sur la Pathogénie et les Synthèses cliniques des Psychoses**, par E. Toulouse et M. Mignard. *Revue de Psychiatrie*, t. XV, n° 7, p. 265-312, juillet 1911.

Les auteurs résument dans cet article les recherches cliniques et expérimentales qu'ils poursuivent depuis plusieurs années et qui les ont amenés à attribuer, chez les aliénés, une importance énorme à l'état de la fonction d'auto-conduction.

Voici un exemple montrant en quoi celle-ci consiste. On prend une jeune aliénée, agitée, qui répond aux questions d'une manière tout incohérente. On lui demande qui elle est ou en quel lieu elle se trouve, la date de sa naissance et la date actuelle; les réponses n'ont pas de rapport avec les questions; le lien logique est nul ou très lâche, les jugements le plus souvent faux, les faits de mémoire inexacts.

Mais si l'on pose à cette jeune malade les mêmes questions, en insistant avec bienveillance, en lui disant de faire attention, en l'incitant à faire des efforts, ses réponses deviennent moins incohérentes, plus justes et plus adéquates.

Voici maintenant une démente; du premier coup elle a répondu aux questions aussi bien qu'elle pouvait le faire et ultérieurement on ne peut obtenir davantage. C'est que dans le premier cas l'auto-conduction surtout était troublée, dans le second les fonctions intellectuelles elles-mêmes étaient abolies. Il y a en somme au-dessus des fonctions intellectuelles spécifiques *élémentaires* de la perception, du jugement, du raisonnement une *fonction supérieure d'application* qui utilise ces processus mentaux dans l'activité générale où entrent tous ces éléments. Les mécanismes de perception, de mémoire ou de jugement ont beau être en bon état, si l'application est mauvaise le résultat est médiocre; c'est ce que l'on constatait dans le cas de la jeune agitée citée précédemment.

D'après les auteurs, la connaissance de l'état de l'auto-conduction représente le problème central de la folie; car il importe au plus haut point de savoir, étant donné un sujet incohérent, si son incohérence tient à la faiblesse de ses fonctions spécifiques (comme dans la faiblesse intellectuelle, la démence, l'imbécillité) ou à leur mauvais exercice comme dans les cas de confusion, de manie.

En vérité la fonction de l'auto-conduction se confond avec l'attention. Sans doute, mais c'est l'attention élargie devenant un processus supérieur adaptant tous les mécanismes intellectuels (perception, mémoire, association d'idées, fonctions logiques) en une activité psychique, les dirigeant vers un but, les maintenant dans cette direction, choisissant les éléments utiles, inhibant et réduisant les autres. On voit que cette fonction dépasse les limites habituellement données à l'attention.

Les auteurs étudient l'auto-conduction dans la psychiatrie et dans les psychoses et ils en arrivent à classer tous les troubles mentaux en deux grandes catégories : 1° *états déficitaires* par faiblesse mentale; 2° *états vésaniques* par trouble de l'application (auto-conduction) des fonctions mentales.

Ainsi ils croient devoir proposer une conception nouvelle de la folie qui peut se résumer dans ce fait capital qu'elle distingue le trouble de la conduction ou de l'application (comme dans la confusion mentale), de la faiblesse des mécanismes intellectuels (comme dans la démence). E. FEINDEL.

116) **L'importance de l'étude de la Motilité pour les études Neuro-Psychiques** (Die Bedeutung der Motilitaetpruefungen fuer objectiv-neuro-psychische Studien), par BECHTEREW (Saint-Pétersbourg). *Folia neuro-biologica*, vol. IV, 1910, p. 76.

Par de nombreuses recherches antérieures et par celles contenues dans le présent article, Bechterew s'efforce de démontrer toute l'importance de la sphère motrice comme fonction vitale de l'organisme, se traduisant par la création des conditions extérieures les plus favorables et par l'apport de la subsistance, d'une part, et, d'autre part, par l'éloignement des conditions extérieures défavorables ou directement nuisibles.

C'est pourquoi il estime que l'on ne peut mieux être renseigné objectivement sur la fonction neuro-psychique qu'en étudiant systématiquement les manifestations motrices de l'organisme.

Il a organisé cette étude dans son laboratoire en utilisant avant tout les actes musculaires les plus simples. CH. LADAME.

117) **Arithmomanie et Hypermnésie élective dans un cas de Démence Vésanique**, par HALBERSTADT. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an IX, n° 1, p. 48-51, janvier-février 1912.

Il s'agit d'une démente précoce qui passe la journée entière et quelquefois une partie de la nuit à faire des multiplications. Il s'agit presque toujours de chiffres élevés, et, d'autre part, les chiffres choisis ne sont qu'exceptionnellement les mêmes. Lorsqu'elle n'a pas de papier à sa portée, elle calcule de tête avec une grande rapidité et à très haute voix. L'arithmomanie, en un mot, est évidente.

L'hypermnésie l'est moins; elle consiste en ceci que la malade garde dans sa mémoire un stock considérable de ses multiplications. Il arrive qu'en lui donnant à faire telle ou telle multiplication, on obtienne une réponse immédiate; il ne s'agit pas alors d'une opération effectuée avec une extrême rapidité, mais d'un résultat qu'elle connaissait par cœur.

L'extraordinaire stéréotypie du calcul est déjà fort intéressante en soi, mais les deux particularités qui sont associées sont d'un intérêt au moins égal. C'est, comme il a été dit d'abord, que la malade change de chiffres presque toujours; elle ne persévère pas dans les mêmes opérations. Certes, ce sont toujours des multiplications, mais les données en changent constamment; or, les stéréoty-

pies démentielles sont, pour ainsi dire, plus étroites; la malade serait davantage dans la règle en faisant toujours la même opération, comme ces sujets qui, par exemple, noircissent des feuilles de papier avec les mêmes phrases ou les mêmes dessins.

La seconde particularité associée à la stéréotypie, c'est la conservation de la capacité du calcul, qui se manifeste dans ce fait que les erreurs, dans les innombrables multiplications que fait la malade, sont rares et peu importantes. L'hypermnésie mérite également d'attirer l'attention. Elle est élective, limitée à certaines données. Le contraste est frappant avec l'oubli de tous les faits importants qui auraient pu retenir l'attention de la malade, et, en général, avec la déchéance psychique du sujet. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

118) **Psychoses avec Délire Systématisé consécutives à une Infection Gonococcique,** par Paul Famenne. *Le Progrès médical,* an XXXIX, n° 43, p. 523, 28 octobre 1911.

Trois observations personnelles de malades suivis de près. Tous trois actifs, et sans tares héréditaires, ont fait, à la suite d'une hémorragie aiguë, du délire systématisé de persécution, aboutissant à des catastrophes, et ayant eu ainsi des conséquences médico-légales. E. Feindel.

119) **Contribution à l'étude des Psychoses de la Malaria** (Beitrag zur Kenntnis der Malaria-Psychosen), par Œconomakis (Athènes). *Ext. Griechisches Archiv f. Medicin,* n°s 6-7, 1910.

Après quelques mots d'introduction sur les psychoses malariques, l'auteur expose en détail un cas de cette affection qui, cliniquement, se présenta avec le syndrome de Korsakow sur un terrain alcoolique. On retrouva les plasmodies dans le sang. En 2 mois 1/2, guérison par le traitement chininé. Selon l'auteur, ce cas a été particulièrement aigu et grave, grâce à l'alcoolisme du malade.

Ch. Ladame.

120) **Relation des Toxicomanies et en particulier de l'Alcoolisme avec les maladies Nerveuses et Mentales,** par C.-C. Wholey (Pittsburg). *The Journal of the American medical Association,* vol. LVIII, n° 5, p. 322-325, 3 février 1912.

L'auteur montre l'imprécision que comporte le diagnostic d'alcoolisme. L'alcoolisme est, dans de certaines conditions, une cause de maladie nerveuse et de maladie mentale; l'alcoolisme peut être également un effet de celles-ci. Il y a intérêt à ce que la distinction soit toujours faite. Thoma.

121) **Alcoolisme chronique. Ce qu'on peut attendre du Traitement et ce qu'il ne saurait réaliser,** par George-E. Pettey (Memphis). *The Journal of the American medical Association,* vol. LVII, n° 22, p. 1744-1750, 25 novembre 1911.

L'auteur expose la façon dont l'alcoolisme s'acquiert, et il décrit les différentes catégories de buveurs d'habitude, les buveurs réguliers et les buveurs

par accès périodiques. Il envisage les règles générales du traitement qui doit viser à rompre l'habitude acquise, tout en tenant compte des irrégularités ou insuffisances mentales des diverses catégories de sujets. THOMA.

122) **L'Alcool, la Femme et le Pantin**, par P. VOIVENEL (de Toulouse). *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 1, p. 38-47, janvier 1912.

Voici en deux mots l'histoire : un père de famille sans un accroc dans son passé, part à 53 ans avec la caisse qu'il administre; il dépense follement en moins d'une semaine plus de 10 000 francs et, la conscience revenue, il vient échouer en Cour d'assises, désormais scorie de la société, malgré son acquittement.

Un germe de déséquilibre, réveillé dans un organisme lentement érodé par l'alcoolisme chronique, a suffi pour jeter cet homme à bas de la société. Victimes de tares ancestrales, l'alcool et la femme l'ont entraîné.

Les détails de l'observation et les conclusions de l'expertise psychiatrique sont d'un grand intérêt. E. FEINDEL.

123) **Le problème du Traitement d'État des Toxicomanes et des Alcooliques**, par DANIEL CROSBY (Oakland, Cal.). *Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 22, p. 1741-1744, 25 novembre 1911.

L'auteur insiste sur la nocuité de ces individus sur la société et sur leur propre descendance; ils doivent être l'objet de mesures médico-légales.

THOMA.

124) **Nécessité d'Asiles de Sûreté pour les Alcooliques Criminels**, par VALLON. *Société de Médecine légale*, 9 octobre 1911.

M. Vallon présente un rapport sur la nécessité de ces asiles pour les alcooliques criminels dont la responsabilité a été reconnue atténuée, et qui sont trop souvent, sous ce prétexte, acquittés par le jury et rendus à la circulation.

M. BRIAND fait remarquer que ces demi-aliénés sont de beaucoup les plus dangereux, car ils ont une situation privilégiée, et ils le savent. Ils ne sont pas assez délirants pour être internés dans un asile et pas assez responsables pour être incarcérés en prison. Ils multiplient leurs méfaits et, connaissant la situation de faveur où on les a placés, ils invoquent ou n'invoquent pas leurs tares mentales suivant les cas, suivant qu'ils préfèrent passer quelque temps, soit dans un asile, soit dans une prison. E. F.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

125) **Infériorité Constitutionnelle et ses Psychoses**, par C.-P. OBERNDORF (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 4, p. 249, 27 janvier 1912.

Cette infériorité psychique constitutionnelle, quantitative, qualitative ou mixte, est placée par l'auteur à l'origine d'états neuropsychopathiques multiples, depuis l'hystérie et la neurasthénie, jusqu'à la démence précoce et la paranoïa. THOMA.

126) **Les États Dépressifs** (revue), par ROEHRICH (Genève). *Rev. méd. de la Suisse romande*, n° 7, 20 juillet 1911, p. 483.

Ceci est une étude générale très bien conduite, où l'auteur résume en quelques

mots les principes qui doivent diriger le médecin praticien dans tous ces cas souvent mal définis et qualifiés de dégénérés ou de neurasthéniques Roehrich débute par quelques considérations sur l'émotion et l'émotivité qui sont claires et très bien pensées. Puis il passe en revue les divers états dépressifs. Son étude se termine par des indications rationnelles sur le traitement médicamenteux et psychothérapeutique à appliquer selon les cas. La façon dont Roehrich comprend cette partie pratique mérite d'être lue dans l'original; on le voit parfaitement renseigné sur tout ce qui concerne ce sujet d'actualité, mais point emballé et, bien au contraire, très réfléchi et très individualiste dans l'application à chaque cas particulier du traitement qui peut être le mieux adapté.

Ch. Ladame.

127) **Diagnostic différentiel entre la Psychose Maniaque dépressive et la Démence précoce**, par Alfred Gordon (de Philadelphie) *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXIX, n° 1, p 24-41, janvier 1912.

Les 4 cas rapportés dans cet article concernent des malades qui ont tous été observés pendant bon nombre d'années. Les 4 observations présentent un enchevêtrement de symptômes de la démence précoce avec les allures de la folie maniaque dépressive. Le premier, le second et le quatrième cas ont débuté comme des formes de psychose maniaque dépressive et ils se sont terminés comme faits de démence précoce. Le troisième cas présenta d'abord le tableau de la démence précoce pendant 4 ans, puis celui de la psychose maniaque dépressive pendant les deux années suivantes.

Cependant, dans les cas ayant débuté comme folie maniaque dépressive, on ne constata dans les périodes de rémission que l'affectivité était abolie. Dans le cas ayant débuté comme démence précoce, les rémissions de la psychose maniaque dépressive consécutives montraient des altérations intellectuelles marquées. En somme, dans les 4 cas, au moment où les alternances maniaques et dépressives, imposaient ce diagnostic, la psychose circulaire n'en était pas moins atypique.

D'après l'auteur les cas de ce genre ne sont pas exceptionnels et il y a lieu de considérer la possibilité de la coexistence des deux affections. Les considérations qui suivent l'article montrent quelles difficultés se présentent dans les cas de ce genre au point de vue du diagnostic et du pronostic. Thoma.

128) **Mélancolie et Psychose Maniaque dépressive**, par Georges Genil-Perrin. *Revue de Psychiatrie*, t. XV, p. 489-495, décembre 1911.

Article de critique nosologique dans lequel l'auteur attire l'attention sur les idées de M. Ruata, d'après qui l'on doit assigner une autonomie précise à la mélancolie.

Les cas de guérison montrent qu'elle ne peut être considérée comme dépendante de l'involution présénile, et elle se distingue de la psychose maniaque dépressive par le manque d'élément dégénératif et héréditaire, par son apparition dans l'âge mûr, par l'absence de l'inhibition psychique et motrice, par l'existence de crises d'angoisse avec idées délirantes et par une évolution toute différente qui ne se fait jamais par accès. E. Feindel.

129) **Un cas de Mélancolie Anxieuse. Traitement dans une famille. Guérison de l'accès**, par A. Rodiet (de Dun-sur-Auron, Cher). *Progrès médical*, an XL, n° 4, p. 48, 27 janvier 1912.

L'observation actuelle est de celles qui démontrent que l'internement n'est

pas indispensable à la guérison d'accès d'anxiété si le malade est placé dans certaines conditions d'existence et de milieu. Le système du placement de certains mélancoliques à la campagne et dans une famille étrangère réalise les conditions indispensables à la guérison du malade; ce dernier est enlevé de son milieu, éloigné de sa propre famille et mis dans de nouvelles conditions d'existence; il faut de plus, qu'à ces conditions favorables soient ajoutées une surveillance constante et il faut encore que le traitement moral s'ajoute aux prescriptions thérapeutiques. E. FEINDEL.

130) **Syndrome Obsédant et Impulsif chez un Dégénéré**, par A. FILLASSIER. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, an IV, n° 8, p. 292-295, novembre 1911.

Le malade présenté appartient à la classe si nombreuse des dégénérés avec obsessions et impulsions. Il est surtout intéressant en raison de la multiplicité des syndromes obsédants et impulsifs dont il souffre et par l'importance particulière de l'un deux, la crainte de la maladie.

A un moment donné la peur de la contagion l'avait saisi tout entier; voyait-il un grain de poussière, il le recueillait, l'enveloppait dans un papier et allait le déposer sur un tas d'ordures; un cheveu tombait-il de sa tête, il le traitait de la même manière; allait-il dans la cuisine et voyait-il quelques débris, il agissait de même. Sans cesse il se lavait les mains et s'y attardait quelquefois un quart d'heure; un jour il crut ses mains mal lavées et il pensa qu'il en avait laissé tomber un grain de poussière à terre, il se mit à pleurer et à crier. Cette crainte de se salir dominait toutes ses pensées; devait-il ouvrir une porte? il en essuyait d'abord le bouton avec ses vêtements; s'approchait-il de la cheminée de la pièce qu'il occupait? pendant une heure, il l'essuyait.

Cet état persiste quelque peu atténué, mais cet homme en souffre affreusement; il ne veut plus manger que du pain et de l'eau, car il ne mérite pas davantage puisqu'il ne travaille pas; il avoue que parfois l'idée lui vient de tuer sa femme qui « aurait dû le remonter au lieu de le laisser livré à lui-même ». Il a toujours résisté à cette sensation.

Si chez ce malade la crainte de tout ce qui peut souiller tient une place aussi importante et le pousse tour à tour aux idées de suicide et même d'homicide, cette obsession n'est pas isolée.

Il traverse une place avec appréhension, mais ici il est difficile de dégager s'il a peur de l'espace, ou s'il ne redoute pas davantage d'être heurté, sans défense, par quelque chose qui le souillerait.

En revanche, il ne peut toucher une aiguille, une épingle, des ciseaux; s'il doit les prendre, il lutte et ne s'en empare qu'avec les plus grandes précautions; ne va-t-il pas se blesser ou les laisser tomber de telle sorte qu'ils blesseront quelqu'un? Souvent il y renonce.

Il se conforme par là à cette observation si souvent faite, que ces états ne se présentent qu'à titre exceptionnel sous une unique manifestation : l'une d'elles cependant a pris dans son esprit une place prépondérante qui devait être retenue.

E. F.

131) **Délire systématisé de Persécution. Interprétations. Hallucinations auditives, visuelles, psychomotrices Pseudo-hallucinations, Phénomènes Autoscopiques**, par P. BEAUSSART. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, an IV, n° 8, p. 278-292, novembre 1911.

L'auteur présente un malade atteint de délire de persécution systématisé,

s'accompagnant d'hallucinations de l'ouïe et de quelques hallucinations de la vue. Ce malade crée à volonté, et d'une façon continue, des images qu'il affirme voir devant ses yeux et qui ressembleraient aux véritables hallucinations. Cependant, ces créations ne sont pas des hallucinations comme on pourrait le croire tout d'abord, mais bien de simples interprétations délirantes qui ont eu leur point de départ dans quelques hallucinations de la vue. Par le même mécanisme imaginaire, le malade se représente aussi son image. Il est arrivé à voir également ses organes internes depuis qu'il a lu un livre d'anatomie; le fait qu'il s'agit là de réminiscences est probant. De riches hallucinations psychomotrices viennent compléter le tableau clinique.

M. Colin insiste sur le fait que, chez ce malade, il était permis de prendre pour des hallucinations visuelles des interprétations, des représentations psychiques. En réalité, il s'agit ici de pseudo-hallucinations spéculaires, cinématographiques, de soi-disant phénomènes d'autoscopie externe ou interne, le tout résultant d'un délire basé, lui, sur de véritables hallucinations auditives et cénesthésiques. E. F.

132) **Les bases et la pratique de la Gymnastique Orthophrénique dans la cure de l'Instabilité Psycho-motrice,** par G. Paul-Boncour. *Le Progrès médical*, an XXXIX, n° 36, p. 433-436, 9 septembre 1911.

L'auteur expose les bases de la méthode ; la méthode orthophrénique donne des résultats à la condition d'être appliquée avec clairvoyance, et d'être soumise aux principes d'individualisation qui règlent l'éducation spéciale des enfants normaux ou simplement nerveux. Ce dernier qualificatif est nécessaire vu que la méthode est applicable et a été appliquée avec succès à des élèves qui, tout en n'étant pas des anormaux proprement dits, sont cependant mal équilibrés ; ce sont les enfants de nos écoles et de nos lycées qu'on classe étonnamment parmi les indisciplinés ou les paresseux sans qu'on se soit rendu compte de leur inadaptation scolaire et pathologique.

Soumis à la gymnastique orthophrénique et aux soins pédagogiques ressortissant à leur caractère et à leur intelligence, ces enfants donnent des résultats parfaits. Il est à souhaiter que les médecins d'école sachent discerner ces subnormaux pour les soustraire aux punitions, aux réprimandes et au renvoi, et pour inciter les familles et les maîtres à les traiter rationnellement et utilement.

E. Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

133) **Ablation de l'Hypophyse par voie endonasale,** par Hirsch (de Vienne). *IIIe Congrès international de Laryngo-Rhinologie*, Berlin, 30 août-2 septembre 1911.

Exposé de la méthode qui porte le nom de l'auteur; résumé de la symptomatologie des tumeurs de l'hypophyse avec l'exposé de quelques succès remarquables. E. F.

134) **Chirurgie de l'Hypophyse,** par René Toupet. *Thèse de Paris*, n° 424, 1911, 120 pages, Steinheil, édit.

Le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse est facile dans la majorité des cas. Ces tumeurs peuvent déterminer trois syndromes : l'acromégalie, le gigantisme,

le syndrome de Frœlich. Elles s'accompagnent de symptômes diffus d'hypertension intracranienne et de symptômes en foyer.

La radiographie est indispensable pour poser le diagnostic de tumeur de l'hypophyse et pour juger de son opérabilité. Elle doit être faite dans des conditions déterminées.

Les recherches expérimentales sur la physiologie de l'hypophyse interdisent l'hypophysectomie totale et la section de la tige pituitaire. La plupart des tumeurs de l'hypophyse ont un développement extracranien, du moins au début, et l'existence de prolongements intracérébraux est capitale au point de vue opératoire. La classification histologique des tumeurs de l'hypophyse est à faire. Pour aborder les tumeurs de l'hypophyse, la voie extracranienne est la seule utilisable à l'heure actuelle. La voie nasale transphénoïdale est préférable aux autres.

La mortalité opératoire est encore élevée parce qu'on intervient trop tard. L'hypophysectomie a donné de très beaux résultats et des résultats durables, non seulement sur les troubles de compression, mais sur les symptômes caractéristiques des syndromes hypophysaires. Il faut opérer les tumeurs de l'hypophyse par voie nasale aussitôt qu'une radiographie faite dans de bonnes conditions indique qu'il y a une tumeur évoluant vers le sinus sphénoïdal. En cas de tumeur à développement intracérébral, on peut tenter une hypophysectomie par voie intracranienne ou se contenter de pratiquer un volet de décompression.

E. F.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 11 juillet 1912

Présidence de M. DE LAPERSONNE.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

I. M. HENRI CLAUDE, Atrophie tardive du cervelet ou des connexions cérébelleuses. — II. MM. SICARD, BLOCH et LEBLANC, Radicotomie lombo-sacrée pour algie paroxystique. Sequelle de méningite cérébro-spinale. — III. MM. SICARD et LEBLANC, Névralgies paresthésiques secondaires. (Discussion : M. H. CLAUDE.) — IV. MM. GAUCHER et CROUZON, Fractures spontanées des petits os des membres supérieurs et inférieurs. Maux perforants. Tabes fruste. — V. MM. ROCHON-DUVIGNEAUD et H. DUFOUR, Tabes avec diplopie par paralysie des deux nerfs oculo-moteurs externes. Avancement des muscles droits externes. Suppression de la diplopie. (Discussion : M. DE LAPERSONNE.) — VI. M. SOUQUES, Achondroplasie familiale. (Discussions : MM. DE LAPERSONNE, PIERRE MARIE, HENRY MEIGE.) — VII. MM. SOUQUES DE MARTEL et BOLLAK, Tumeur cérébrale avec épilepsie jacksonienne à début facial. Trépanation, ablation de la tumeur et guérison. — VIII. MM. LAIGNEL-LAVASTINE et WIART, Adipose localisée ou trophœdème d'Henry Meige. (Discussions : MM. HENRY MEIGE, PIERRE MARIE, E. DUPRÉ.) — IX. MM. KLIPPEL et MONIER-VINARD, Paraplégie avec contracture en flexion et exaltation des réflexes de défense. (Discussions : MM. SICARD, LAIGNEL-LAVASTINE.) — X. MM. BABINSKI et JARKOWSKI, Étude comparative des limites de l'anesthésie organique et de l'anesthésie psychique. (Discussions : MM. DUPRÉ, DUFOUR, BABINSKI.) — XI. M. BABINSKI, Modification des réflexes cutanés sous l'influence de la compression par la bande d'Esmarch.

Comptes de l'exercice 1911.

Rapport de M. Sicard sur la loi française concernant les accidents du travail.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Atrophie tardive du Cervelet ou des connexions cérébelleuses,** par M. HENRI CLAUDE. (Présentation du malade.)

Le malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société a été atteint à un âge avancé, et d'une façon progressive, de troubles de l'équilibration et de la coordination des mouvements, qui permettent de penser à une évolution de l'écorce cérébelleuse ou des connexions cérébelleuses. Voici en deux mots son histoire :

L..., 62 ans, ciseleur, est issu d'une famille de goutteux, son père et sa mère eurent des accidents de goutte articulaire. Un de ses frères était alcoolique et est mort fou. Aucune personne de sa famille n'a été atteinte de maladies nerveuses, de tremblement ou de troubles de l'équilibration. Il a subi à l'âge de cinq ans l'amputation de la cuisse droite à la partie moyenne ; il a contracté une fièvre typhoïde à 32 ans. Marié, il a eu six enfants qui sont tous morts en bas âge de méningite ou d'affections diverses. Il nie la syphilis, sa femme n'a

pas fait de fausses couches. Il ne présente pas de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, et la réaction de Wassermann est négative dans le sang et le liquide cérébro-spinal.

Le début de la maladie remonte à *trois ans*. Il n'y a jamais eu d'ictus, ni de malaise, d'étourdissement ou de vertige. Peu à peu le malade, qui était très adroit sur son unique jambe, qui souvent se passait de son appareil et sautait sur le membre gauche, ou bien pivotait sur sa jambe de bois en tournant plusieurs fois sur lui-même, s'est aperçu qu'il risquait de perdre l'équilibre, et même il tomba plusieurs fois ; il se trouvait maladroit, et se sentait parfois entraîné en avant ou en arrière. Peu à peu il dut se servir d'une canne. Pendant deux ans, il constata seulement les progrès du trouble de l'équilibration.

Il y a un an la maladresse se manifesta dans les mains et la parole se modifia nettement. Cet homme, qui est ciseleur, a dû renoncer à faire certains travaux délicats ; il a reçu un salaire qui a été en décroissant, en raison de son inhabileté. Il pouvait, il y a deux mois, exécuter encore certains travaux, mais il frappait à côté, se tapait sur les doigts, ou bien il rayait des pièces parce que son burin était mal assuré dans sa main. Sa parole a changé de caractère, elle est devenue très lente, traînante, légèrement scandée.

Actuellement nous constatons des troubles de l'équilibration, des mouvements des membres supérieurs, de la parole, et l'absence de tout symptôme de déficit moteur ou de modification des réflexes.

Le malade se tient difficilement debout sans canne, il oscille, cherche à s'appuyer, l'occlusion des yeux n'augmente pas cette gêne de la station debout. Il ne peut exécuter les mouvements d'épreuve, se renverser en arrière notamment en raison de son infirmité. La marche se fait, grâce à l'appui de la canne, assez correctement, il n'y a pas de titubation ; lorsqu'il tourne, le malade exécute le mouvement en plusieurs temps et assez lentement. Quand on le soutenant on lui demande de placer le pied sur l'angle d'une chaise, il soulève le pied et la jambe avec brusquerie et témoigne d'une asynergie assez accusée. Mais toutes ces épreuves concernant les membres inférieurs n'ont qu'une valeur démonstrative médiocre en raison de l'infirmité du sujet.

L'exploration des mouvements des membres supérieurs est plus constante ; au début de son séjour dans le service, le malade était atteint d'un tremblement manifeste, s'accentuant pour les mouvements délicats. Ce tremblement a disparu, de même que l'incoordination et la dysmétrie ont certainement rétrocédé depuis que le malade est au repos, fait d'observation assez commune chez les cérébelleux purs.

On note actuellement de la difficulté à placer le bout de l'index sur le nez, particulièrement avec la main gauche : la direction du mouvement est à peu près conservée, mais à l'approche du but le doigt hésite et exécute des oscillations latérales. Pour prendre un verre rempli d'eau, L... ouvre la main d'une façon exagérée et la referme brusquement en esquissant un peu l'acte de planer. Il se montre malhabile pour repousser des objets menus, bouts de papier, épingles ; il écarte les doigts, les referme plusieurs fois avant de s'en emparer. Il ne peut arriver à piquer une épingle sur un endroit indiqué d'une façon précise par un petit cercle. De temps en temps il fait un mouvement brusque qui l'entraîne en dehors de la direction qu'il doit suivre. L'écriture n'est pas tremblée, mais elle est irrégulière, et de temps en temps un trait brusque indique que le malade n'est pas absolument maître de l'étendue du mouvement, ce caractère se rencontre surtout dans la façon de barrer les *t* ou d'exécuter la boucle d'un *d*.

Le phénomène de l'adiodococinésie est très net, surtout pour la main gauche. D'ailleurs, bien que suffisamment habile dans son métier qu'il faisait très consciencieusement, L... semble avoir été peu apte à exécuter certains petits exercices demandant une certaine rapidité : il ne peut faire claquer ses doigts, il ne peut faire claquer sa langue, donne difficilement une pichenette, roule malaisément une boulette de pain, etc.

La parole est lente, monotone, un peu scandée, avec un peu d'achoppement et de bredouillement de temps en temps; l'articulation des mots d'épreuve (anticonstitutionnellement, démusulmanisation) est des plus défectueuses et même parfois impossible. Il existe parfois de légers troubles de syllabilité s'il n'a pas de tremblement de la langue.

Les grands mouvements des bras, pour décrire des cercles dans le même sens ou en sens inverse, ne peuvent être exécutés simultanément; isolément, ils sont réalisés plus facilement.

La force musculaire est intacte dans tous les segments des membres, ainsi que la sensibilité superficielle et profonde ; tous les réflexes sont normaux.

La vue est bonne, le fond de l'œil est normal, il existe seulement un léger degré de nystagmus.

L'examen de l'ouïe fait par le docteur Hontant a montré qu'il existait une diminution bilatérale mais légère de l'audition, avec prédominance à gauche, par altérations auriculaires banales.

Le nystagmus provoqué par l'eau froide est réalisé des deux côtés, avec réaction plus forte à droite. Le signe de l'indication, négatif pour le bras gauche recherché pendant l'épreuve colorique, mettrait en cause l'appareil cérébelleux. Il n'existe pas de sensation de vertige, ni aucun syndrome rappelant le vertige de Ménière.

En somme, nous constatons chez le malade un ensemble de symptômes d'incoordination, de dysmétrie, qui ne laissent pas de doute sur l'origine cérébelleuse des phénomènes. En l'absence de paralysie, de tout signe de localisation, en raison du début lent, progressif à 59 ans, on ne peut songer à une lésion en foyer, tumeur, ramollissement ou hémorragie. On ne peut également songer à une affection familiale ou héréditaire; on est donc conduit à admettre l'existence d'une altération progressive du type atrophique, soit de l'écorce cérébelleuse, soit des connexions cérébelleuses.

Les faits rapportés par MM. Dejerine et Thomas, et plus récemment par MM. Thomas et Jumentié, sous le nom d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, ont une grande analogie avec ce que nous avons observé. Le début à un âge avancé et l'évolution progressive sont très caractéristiques dans ces cas. Il est impossible d'affirmer quelles sont les parties de l'appareil cérébelleux qui sont plus particulièrement en cause, écorce cérébelleuse, pédoncules, noyaux du pont ou olives. D'ailleurs, dans les rares autopsies concernant ces affections, les altérations rencontrées étaient assez dissemblables. Il semble, en tout cas, qu'il s'agisse de lésions atrophiques en évolution de l'expression d'un processus abiotrophique de certains systèmes de fibres; surtout ces faits se rapprochent des maladies systématiques du type Friedreich ou de l'hérédo-ataxie dont ils constituent des types anormaux.

Ce qui semblerait indiquer ici qu'il existerait une débilité constitutionnelle, c'est que notre malade a toujours été malhabile dans l'exécution de certains mouvements coordonnés : il lançait mal les balles étant enfant, il n'a jamais pu siffler et

jamais il n'a pu chanter l'air le plus simple; il reconnaissait les airs, se rendait compte de la justesse des sons, mais jamais lui-même il n'a pu émettre un son juste. Quoi qu'il en soit de cette prédisposition possible, les phénomènes cérébelleux présentés par notre malade doivent être considérés comme l'expression d'une sorte d'état de dégénérescence tardive de certaines parties de l'appareil cérébelleux; c'est le seul diagnostic clinique que l'on puisse avancer.

II. **Radicotomie lombo-sacrée droite pour Algie Paroxystique, séquelle de Méningite cérébro-spinale**, par MM. J.-A. Sicard, M. Bloch et A. Leblanc.

Si des paralysies motrices locales ont été signalées comme reliquat des méningites cérébro-spinales, il est, par contre, exceptionnel de voir succéder à cette affection des séquelles sensitives avec algies paroxystiques. C'est cette complication tardive que nous avons eu, cependant, l'occasion d'observer chez le malade que nous vous présentons Les douleurs étaient même si vives chez lui, qu'après avoir lutté durant plusieurs mois et essayé sans succès de toutes les thérapeutiques médicales, il avait voulu se détruire en se noyant. Retiré de l'eau à demi asphyxié, on l'avait conduit dans notre service où, après examen, nous avons pensé qu'une radicotomie était la seule intervention libératrice possible.

M. Desmarets a bien voulu pratiquer cette intervention; il a reséqué, après incision dure-mérienne, les racines IIIe lombaire, V^{e} lombaire et Ire sacrée du côté droit. Cette radicotomie a été suivie d'une guérison absolue qui se maintient depuis plus de deux mois.

Voici en quelques lignes l'observation du sujet:

C..., âgé de 46 ans, n'a pas eu de syphilis; le Wasserman est négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien: il n'est pas alcoolique et jouissait avant 1906 d'un bon état de santé générale.

A cette époque (1906), le malade contracta une méningite cérébro-spinale. Le diagnostic fut fait à l'hôpital de la Charité où il avait été conduit. On pratiqua la ponction lombaire, on s'assura de la présence du méningocoque et, à trois reprises différentes, on lui fit des injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique.

La guérison se fit vers la troisième semaine du début de la maladie, mais, peu de temps après la dernière injection rachidienne, se déclarèrent des douleurs bi-latérales dans les membres inférieurs prédominant surtout dans le territoire du nerf sciatique.

A ce moment, il n'y eut aucun trouble des sphincters. Cette crise d'algie très violente dura environ deux mois et fit place à un état névralgique à peu près permanent et prédominant au niveau du membre inférieur droit.

Puis, de trois à six mois environ, se succédèrent des crises paroxystiques analogues se déclarant surtout à l'occasion d'efforts physiques ou de travail nécessitant le jeu de la colonne vertébrale.

En octobre 1909, la crise douloureuse se compliqua pour la première fois d'une rétention d'urine pour laquelle on est obligé d'avoir recours aux sondages.

C'est à cette époque qu'il fit un premier séjour dans notre service à l'Hôtel-Dieu.

Nous examinâmes son liquide céphalo-rachidien, riche alors en albumine et avec éléments lymphocytaires assez nombreux.

Les injections épidurales, les injections gazeuses péritronculaires sciatiques ne lui apportèrent qu'un soulagement momentané. Il en fut de même d'une injection intrarachidienne de solution cocaïnée renouvelée à deux reprises différentes.

Le réflexe rotulien droit était notablement diminué ainsi que le réflexe achilléen du même côté. Les réflexes tendineux du membre inférieur gauche étaient normaux. On constatait, en outre, des contractions fibrillaires au niveau des muscles jambiers et soléaires droits et une hypoesthésie tégumentaire à tous les modes localisée au niveau de la face externe de la cuisse droite. La marche est difficile, elle réveille les douleurs; elle ne peut se faire, du reste, que dans une attitude déterminée; le blessé ne peut appuyer à terre franchement son pied droit, qu'il ne porte sur le sol que par son extré-

mité. La jambe est légèrement fléchie sur la cuisse. Ces tentatives de marche sont toujours accompagnées d'une exagération des contractions fibrillaires des muscles du mollet.

La douleur existait très vive et spontanée dans la région antérieure et externe de la cuisse ainsi que dans la région externe et postérieure de la jambe. Les racines gauches, lombaires inférieures et sacrées supérieures, à droite, étaient donc responsables de cet état sensitivo-moteur.

Nous discutons à cette époque (1910) l'intervention chirurgicale et nous hésitons alors à en prendre la responsabilité. Nous perdons le malade de vue et ce n'est qu'il y a trois mois, à la suite de sa tentative de suicide, que nous avons eu l'occasion de l'examiner de nouveau.

L'état local est resté le même ; les douleurs sont toujours aussi vives, à caractère paroxystique ; la marche est toujours douloureuse, difficile avec flexion du membre inférieur dans son ensemble. Les troubles sphinctériens paraissent s'être amendés légèrement. Les réflexes tendineux du membre inférieur droit, le réflexe rotulien surtout, sont très diminués ; des bandes d'hypoesthésie sont facilement décelables dans les territoires correspondants III[e], IV[e], V[e] lombaires, I[re] et II[e] racines sacrées. Par contre, le liquide céphalo-rachidien présente des caractères normaux tant au point de vue de sa teneur en albumine que par son absence de réaction cellulaire.

M. Desmarets a bien voulu pratiquer la radicotomie de certaines des racines responsables (au commencement du mois de mai dernier). Après laminectomie, il réséqua sur une étendue de un centimètre environ probablement trois racines lombo-sacrées droites au-dessous de leur émergence médullaire.

La laminectomie intéresse les vertèbres XII[e] dorsale, I[re], II[e] et III[e] lombaires. Mais il est difficile de préciser exactement le numéro des racines sectionnées, et leur nombre. La résection fut faite à 2 et 3 centimètres environ au-dessous du cône. En tout cas, s'il était malaisé de s'orienter, en dégageant chaque racine en particulier, on arrivait aisément à isoler les seuls filets postérieurs et à ménager les racines antérieures. Les racines du côté droit furent seules sectionnées.

Au cours de l'intervention, on ne put préciser la nature de la lésion. On eut cependant l'impression d'adhérences méningées pie-mériennes droites.

Les ganglions rachidiens tributaires furent, bien entendu, laissés en place. Une suture très soignée de la dure-mère fut faite pour éviter toute fistule rachidienne consécutive. On sutura les plans musculo-cutanés sans drainage. Les suites opératoires furent simples ; il n'y eut pas de suppuration consécutive et la cicatrice se réunit par première intention.

L'opération fut suivie d'un succès thérapeutique complet. Depuis lors, le malade n'a plus éprouvé la moindre douleur, la marche est redevenue normale, le pied est posé correctement à terre et il n'y a plus de contractions fibrillaires. Les réflexes rotulien et achilléen sont très diminués mais non abolis. A gauche ils sont normaux. L'hypoesthésie notée avant l'opération s'est transformée dans les jours qui suivirent en anesthésie à peu près absolue dans le territoire de la III[e], IV[e], V[e] lombaires et I[re] sacrée. Il n'y eut aucun trouble sphinctérien. On ne fut même pas obligé de sonder le malade le jour même de l'intervention.

Les troubles sensitifs anesthésiques, qui existaient le lendemain de la section à tous les modes, perdirent assez rapidement de leur intensité primitive, et aujourd'hui, deux mois après la section, on retrouve avec peine le schéma assez net d'anesthésie radiculaire constatée à cette époque évolutive. L'anesthésie s'est changée en hypoesthésie sans que l'on puisse retrouver les territoires radiculaires des traités classiques.

Le réflexe achilléen tend à redevenir normal, le rotulien reste considérablement diminué.

Cette observation est un véritable plaidoyer en faveur de la radicotomie dans certains cas d'algies localisées d'origine radiculaire. Le succès thérapeutique a été ici complet.

III. **Méralgies Paresthésiques secondaires,** par MM. J.-A. Sicard et A. Leblanc.

A côté de la forme de névralgie du nerf fémoro-cutané dite « essentielle » et

qui comporte un pronostic favorable, il y a place pour un groupe de névralgies secondaires, qui paraissent reconnaître comme cause une réaction du col fémoral sus ou sous-trachantérienne.

Nous avons eu l'occasion de suivre trois sujets paraissant atteints de névralgie simple, essentielle, alors que la radiographie nous a permis de constater des lésions d'hypertrophie osseuse du col fémoral. L'articulation coxo-fémorale paraissait au point de vue clinique et radiographique tout à fait normale.

Ces malades ont pu être suivis depuis plusieurs mois. Leur état reste stationnaire. Nous n'avons pu rendre responsable de cet état aucune des causes invoquées d'ordinaire au cours des réactions osseuses (syphilis, tuberculose ou néoplasie). Notamment le Wassermann s'est montré négatif.

Il nous paraît donc nécessaire dans les formes prolongées de névralgie paresthésique d'interroger radiographiquement la région trochantérienne.

M. Henri Claude. — D'après les radiographies présentées par M. Sicard, il y a lieu de penser chez ces malades à des lésions de trochanterite. J'ai observé deux faits assez analogues avec constatation anatomique. L'un concerne une femme de 46 ans, entrée dans mon service à Saint-Antoine le 19 mars 1910; cette malade, suspecte d'alcoolisme, se plaignait depuis le mois de janvier de douleurs dans la région supéro-externe de la cuisse droite avec sensations d'engourdissement irradiant jusqu'à la jambe. Ces douleurs s'exacerbaient la nuit, elles n'empêchaient pas la marche, et la palpation ne révélait qu'une douleur mal limitée sur le trajet du crural et surtout du fémoro-cutané. Il existait des sensations anormales dans la partie supéro-externe de la cuisse, plutôt de véritables troubles de la sensibilité aux divers modes. L'exploration révèle une douleur à la pression de la région du trochanter. Il n'y avait pas de dégénération de cette partie du membre, pas d'attitude anormale, l'articulation de la hanche avait conservé toute sa motilité; on notait un léger degré d'atrophie des muscles de la cuisse. Jamais on ne constata d'élévation de la température. Après avoir passé en revue tous les diagnostics : algies névropathiques, névrites, affection des organes pelviens, du bassin, de la hanche, fait des injections épidurales, du traitement mercuriel et employé tous les analgésiques, on finit par apercevoir sur la troisième épreuve radiographique que les contours du grand trochanter devenaient de moins en moins nets, et l'os formait une tuméfaction mal limitée. Une intervention chirurgicale fut décidée et la malade fut confiée à M. Labey, assistant de M. Ricard. On constata alors que toute la région trochantérienne, et même le col fémoral, était envahie par des fongosités tuberculeuses et la curette entoura l'os si avant que l'on craignit que la tête ne se détachât. On ne put donc pratiquer une intervention complète. Les suites furent mauvaises, la plaie suppura, la cachexie fit des progrès rapides et la malade succomba le 22 juin.

Le second cas concernait un homme manifestement tuberculeux qui se plaignait d'une douleur dans la région fémorale supéro-externe; on avait pensé tout d'abord à une coxalgie, mais en raison de la mobilité de l'articulation, de l'absence d'attitude anormale des membres et des douleurs irradiées dans le domaine du fémoro-cutané, ce diagnostic fut abandonné. Le gonflement du trochanter devint manifeste et la radiographie confirma l'existence des lésions osseuses de cette région. Le malade fut passé en chirurgie mais ne put être opéré en raison de son état général. Il succomba peu de temps après et l'on trouva à l'autopsie un abcès tuberculeux du grand trochanter.

Il convient donc de retenir de ces faits que l'ostéite du grand trochanter est

d'un diagnostic des plus délicats au début. Cette lésion simule les névralgies et notamment la névralgie essentielle du fémoro-cutané, et elle donne lieu à des erreurs de diagnostic difficiles à éviter, car la radiographie ne montre des aspects anormaux de l'os que tardivement et alors que les lésions sont déjà très avancées dans la profondeur.

IV Fractures spontanées des petits os des membres supérieurs et inférieurs (doigt, métatarsien), Maux perforants du pied, Tabes fruste, par MM. Ernest Gaucher et D. Crouzon.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie une malade, âgée de 35 ans, qui a été traitée à la consultation et à la policlinique de l'hôpital Saint-Louis (fiche 19921), depuis plus d'un an pour des manifestations ostéo-arthropathiques et trophiques du tabes.

La maladie a débuté en 1903, il y a neuf ans (elle avait à cette époque 26 ans), par un mal perforant de la face dorsale du Ve orteil droit qui, avec des intervalles de guérison apparente, a duré quatre mois. Il semble qu'à cette époque, on ait tenté un traitement par des piqûres ; mais, au bout de quelque temps, le mal perforant ne s'améliorant pas d'une façon suffisante, elle fut amputée de cet orteil. Depuis cette époque, elle a toujours gardé, dit-elle, un épaississement du pied sans œdèmes véritables.

Elle reste à peu près indemne de toute manifestation jusqu'en 1908, c'est-à-dire pendant cinq ans. A cette époque, elle a 31 ans, elle voit apparaître un mal perforant du gros orteil, au niveau de la face plantaire. Ce mal perforant guérit en peu de temps.

En 1910, elle a 33 ans, il apparaît un mal perforant situé au niveau du IVe orteil du pied droit, à la face dorsale, au niveau de l'articulation phalango-phalanginienne. Elle voit, à cette époque, le médecin qui l'avait vue en 1903, et cette fois, les soupçons qu'avait eus ce médecin sur la nature de son mal perforant se confirment, et il institue un traitement par des piqûres de mercure. Elle est vue peu après par l'un de nous qui constate un mal perforant d'apparence tabétique, avec des craquements au niveau de l'articulation phalango-phalanginienne. La malade entre à l'hôpital Saint-Louis, on la traite par des piqûres de biodure et par des courants de haute fréquence. Il est très net à cette époque qu'à son mal perforant est associée une arthrite suppurée de l'articulation phalango-phalanginienne droite : par pression on peut faire sourdre du pus de cette articulation. La malade reste à l'hôpital Saint-Louis du 10 février au 10 mars. Elle sort guérie.

En 1911, c'est-à-dire la même année, au mois d'avril, apparaît un mal perforant de la face plantaire du pouce, qui guérit au bout de cinq semaines par un traitement mercuriel et des courants de haute fréquence.

La même année, au mois de juin, elle vient de nouveau nous consulter pour un mal perforant de l'articulation métatarso-phalanginienne du pouce, au niveau de la face dorsale, mal perforant qui est amélioré et guéri par le traitement simultané des piqûres et des courants de haute fréquence.

Cette année, en juin 1912, elle vient de nouveau nous consulter pour un mal perforant situé cette fois sur le bord externe du gros orteil droit, débordant légèrement sur la face plantaire du pied. Cette ulcération n'est pas profonde. Elle existe encore aujourd'hui. On peut voir qu'elle a une forme ovalaire ; elle a tous les caractères objectifs des maux perforants, elle a actuellement une tendance à se cicatriser.

En outre de cette série de maux perforants, qui durent depuis 1903, la malade a eu une fracture de l'auriculaire de la main droite en décembre 1910. Cette fracture est survenue d'une façon presque spontanée, c'est-à-dire avec un traumatisme minimum. C'est en serrant la main à quelqu'un avec vivacité et en jouant qu'elle s'est fracturé la première phalange du doigt. Cette fracture, comme le montre la radiographie, est une fracture intéressant obliquement la diaphyse de cette phalange. Elle est actuellement bien consolidée, ne gêne nullement les mouvements articulaires, mais elle a laissé un gros cal.

En outre de cette fracture de l'auriculaire, la malade présente une fracture au niveau du pied droit, fracture qui a toujours été inaperçue de la malade ; elle ne sait à quel moment elle l'a eue, et cette fracture nous a été révélée par la radiographie. Elle existe au niveau du deuxième métatarsien du pied droit.

Enfin, une autre radiographie a montré une fracture oblique de la première phalange du quatrième orteil du pied droit.

Telle est l'histoire de cette malade. Elle peut se résumer ainsi : fractures des petits os des membres supérieur et inférieur, survenues spontanément (l'une d'elles, même, ayant été inaperçue); et, d'autre part, maux perforants multiples du pied droit, dont l'un accompagné d'arthrite suppurée phalango-phalanginienne.

Cette malade, pendant une longue période, n'a présenté, en dehors de ces maux perforants, que quelques vagues douleurs fulgurantes, qui sont apparues vers l'âge de 27 ou 28 ans.

Au début de sa maladie actuelle, c'est-à-dire au moment où sont apparus ses maux perforants et ses douleurs fulgurantes, elle fut instruite sur la possibilité de la syphilis du tabes par un homme syphilitique et tabétique avec lequel elle a vécu pendant onze ans. Elle fit trois saisons à Aix-la-Chapelle, de 1907 à 1910, puis apparut une très légère incontinence d'urine, qui persiste encore aujourd'hui et qui apparaît dans les efforts, dans le rire, dans la toux. Elle n'a pas eu de troubles oculaires et, actuellement, quand on l'examine, on constate que ses réflexes rotuliens et achilléens sont apparus, mais si nous nous en rapportons aux indications successives recueillies sur cette observation, nous voyons qu'il y a un an ces réflexes existaient encore, quoique faibles, et il y a deux ans, le tabes a pu être contesté.

A l'heure actuelle, en dehors de cette apparition des reflexes tendineux, la malade présente une faiblesse des réactions pupillaires, avec inégalité pupillaire légère. La pupille gauche est un peu faible, elle réagit un peu moins bien que la pupille droite. Le fond d'œil est normal avec surcharge des pigments rétiniens, ce qui fait paraître les disques optiques un peu pâles. Par contraste, en examinant la malade au grand jour, la pupille droite devient un peu plus petite que la pupille gauche, ce qui confirme l'atténuation de l'excitabilité réflexe de l'iris gauche. En somme, elle présente des stigmates rudimentaires de tabes oculaire par ébauche du signe de Robertson intéressant surtout l'œil gauche. (Examen dû à l'obligeance du docteur Antonelli.)

Il n'existe pas de signe de Romberg Enfin, la malade ne présente que quelques troubles de la sensibilité à la périphérie immédiate de son mal perforant actuel.

Elle ne sait pas quand elle est devenue syphilitique, mais elle avoue s'être exposée à la contamination depuis l'âge de 13 ou 14 ans.

Il n'y a pas, dans sa famille, de maladie semblable à celle dont elle est atteinte.

La réaction de Wassermann, qui a été faite le 14 février 1910, a été négative. La malade ne présente sur la peau ni sur les muqueuses aucune manifestation ni aucun vestige de syphilis Elle n'a pas fait de fausse couche. La seule manifestation imputable à la syphilis, dont elle se rappelle, serait une extinction de voix vers l'âge de 18 ou 19 ans, qui a persisté pendant quelques semaines.

En résumé, nous présentons cette malade : 1° parce qu'elle est atteinte de fractures spontanées tabétiques dont la localisation est rare Les fractures spontanées du tabes intéressent en effet surtout les os des membres inférieurs ou de l'avant bras, mais plus particulièrement les grands os longs. Les localisations au niveau du métatarsien et de l'orteil, comme chez notre malade, ne sont pas fréquentes; mais c'est surtout la fracture spontanée de l'auriculaire de la main droite qui nous paraît devoir retenir l'intérêt. La fracture du pied a passé complètement inaperçue ; celle du doigt est apparue, comme nous l'avons dit, avec un traumatisme minime, comme cela est la règle, sans grande douleur, et, à l'heure actuelle, cette fracture est profondément consolidée, avec une tendance à un gros cal. Somme toute, cette fracture a eu l'évolution des fractures spontanées du tabes; c'est seulement sa localisation qui nous paraît devoir être retenue.

2° Nous voulons faire remarquer aussi la période du tabes à laquelle sont survenues ces manifestations trophiques et surtout ostéopathiques. Notre observation s'ajoute au nombre maintenant déjà considérable des cas où les fractures ou les arthropathies ont été des manifestations précoces, sinon révélatrices d'un tabes.

3° Les maux perforants dont cette malade a été atteinte sont assez classiques. Cependant l'un d'eux, celui du IVe orteil, a été accompagné d'ostéo-arthropathie, et ce fait peut venir s'ajouter à ceux que M. Barré (*Thèse de Paris*, 1912)

a mentionnés, où les maux perforants sont des ostéo-arthropathies avec ulcération.

4° La succession des manifestations morbides que nous avons décrites nous paraît également devoir être l'objet de quelques remarques. Cette malade a été pendant plusieurs années atteinte de maux perforants sans avoir d'autres symptômes que quelques vagues douleurs fulgurantes. Elle est entrée bien après dans un tabes avéré, et il y a encore un an (c'est-à-dire sept ans après le début de la maladie), ses réflexes tendineux n'étaient pas complètement abolis. Il est donc certain, quand cette malade avait été vue par son médecin en 1903, qu'il a vu un mal perforant sans constater le tabes, et si la malade était présentée aujourd'hui avec le tableau clinique qu'elle avait il y a neuf ans, il est vraisemblable que, sur elle, pourrait s'ouvrir la discussion d'un diagnostic d'ostéopathies et de maux perforants de type tabétique, sans tabes avéré, avec tabes incipiens.

Nous voyons aujourd'hui la malade après neuf ans d'évolution, et il est incontestable que l'adjonction de l'incontinence d'urine, de l'abolition des réflexes tendineux et du signe de Robertson nous permet de faire à coup sûr le diagnostic du tabes, quoique ce tabes soit fruste, et sans aucune ataxie.

Et ce fait nous paraît digne d'être relaté pour que notre observation soit versée comme contribution à l'étude intéressante des conceptions nouvelles des ostéo-arthropathies du tabes, d'après M. Barré. Et notre conclusion sur ce point est qu'il faut, avec grande circonspection, séparer du tabes véritable les ostéo-arthropathies dites tabétiques, car elles nous paraissent, si nous en jugeons d'après notre observation, susceptibles d'évoluer vers un tabes confirmé.

V. **Tabes avec Diplopie par Paralysie des deux Nerfs Oculo-moteurs externes, avancement des deux muscles droits externes. Suppression de la Diplopie,** par MM. Rochon-Duvigneaud et Henri Dufour (Présentation de malade.)

Le malade que nous présentons est un homme âgé de 47 ans exerçant la profession d'ajusteur mécanicien. Il est hospitalisé à l'hôpital Broussais, dans le service de l'un de nous, pour un tabes consécutif à une syphilis contractée à l'âge de 32 ans.

Actuellement, sauf le signe d'Argyll Robertson, on trouve chez lui les autres stigmates du tabes, abolition des réflexes, incoordination, signe de Romberg; douleurs fulgurantes anciennes, retards de la perception pour la sensibilité générale.

En 1901, le malade s'aperçoit qu'il louche et voit double. Après avoir consulté plusieurs oculistes, il est examiné par M. Rochon-Duvigneaud qui constate une paralysie des deux nerfs moteurs oculaires externes.

Aussi pratique-t-il l'avancement des deux muscles droits externes.

Cette opération remonte à quatre ans environ.

Le résultat fonctionnel fut merveilleux, la diplopie disparut aussitôt que l'infirmité visuelle fut immédiatement et subjectivement corrigée.

Actuellement le fond de l'œil est normal; l'acuité visuelle presque normale 9/10. Le globe oculaire est très légèrement dévié en dehors et en haut du côté gauche. Il existe une légère insuffisance de la convergence.

Bien que la diplopie subjective n'existe plus, avec les verres colorés et en plaçant les yeux du malade dans les positions extrêmes droite et gauche, les deux images sont nettement perçues, alors que, nous le répétons, dans la vie courante il n'y a plus de diplopie.

Il nous a semblé intéressant de montrer ce cas qui prouve qu'on peut remédier par l'avancement musculaire à la diplopie de certains tabétiques, surtout lorsque la paralysie est incomplète, et également de montrer, comme cela existe chez ce malade, comment un avancement musculaire peut remédier à une insuffisance d'innervation car, actuellement, les muscles avancés ont une action plus étendue que les muscles normaux.

M. DE LAPERSONNE. — Le malade présenté par M. Dufour est très intéressant parce que la disparition de la diplopie, à la suite d'un avancement musculaire, lorsque l'acuité visuelle est égale des deux côtés, est très rare, lorsqu'il s'agit d'une paralysie oculaire tabétique, complète et incurable. Beaucoup d'oculistes ont même renoncé à ces interventions, parce que le rapprochement des axes des deux yeux rend beaucoup plus gênante la diplopie et que finalement le malade est obligé de faire l'occlusion d'un œil, pour éviter le vertige et l'incoordination plus grande des mouvements.

Cependant, quelques cas favorables ont été rapportés : Terson en a présenté un dernièrement à la Société d'Ophtalmologie. Dans le cas de M. Dufour il faut bien faire remarquer que la paralysie était incomplète et que le muscle avancé, ayant conservé une partie de sa contractilité, a pu favoriser, si ce n'est la vision binoculaire, du moins un rapprochement tel que la fausse image a disparu.

VI. **Achondroplasie Familiale**, par M. A. SOUQUES. (Présentation de malades.)

La famille P..., de race grecque, originaire d'Asie Mineure, est venue à Paris depuis quelques mois. Elle se compose du père, de la mère et de six enfants. Le père qui mesure 1 m. 73 et la mère 1 m. 47, sont normalement conformés. Il n'y aurait jamais eu d'individus achondroplasiques dans leurs ascendants ni dans leurs collatéraux.

De leurs six enfants, deux, âgés de 23 et de 14 ans, sont normaux et bien proportionnés : les quatre autres, âgés respectivement de 29, 25, 24 et 18 ans, sont achondroplasiques. Ces derniers mesurent 1 m 19, 1 m. 20, 1 m. 30, 1 m. 40. Les détails de leurs observations seront publiés ultérieurement dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* avec leurs particularités propres.

Les exemples d'achondroplasie familiale et d'achondroplasie héréditaire soulèvent l'intéressante question de la transmissibilité de cette affection.

Il est certain que l'achondroplasie est transmissible, soit par le père, soit par la mère, aux enfants, et que plusieurs générations, avec ou sans interruption, peuvent en être frappées. MM. Launois et Apert pouvaient, en 1905, recueillir dans la littérature douze observations d'achondroplasie héréditaire ou familiale. Depuis cette époque, il en a été publié au moins cinq cas, à ma connaissance, par Decroly, J. Houston Porter, Apert, Eicholz, Franchini et Zanati, ce qui porterait le nombre à dix-sept, non compris celui que je présente. C'est là un chiffre élevé si on le compare à la totalité des cas d'achondroplasie publiés qui atteignaient, l'an dernier, d'après Rebattu, le chiffre de 86. Il ne faudrait pas prendre ces chiffres comme exprimant le rapport exact des cas héréditaires et des cas isolés d'achondroplasie, et cela pour plusieurs raisons inutiles à développer ici. Ils suffisent pour montrer la fréquence de l'hérédité et pour résoudre la question de la transmissibilité.

Peut-on aller plus loin ? Peut-on soutenir, comme l'ont fait MM. Poncet e Leriche, que les achondroplasiques actuels sont les rejetons, à titre erratique

d'une race de pygmées aujourd'hui disparue? La chose paraît impossible. MM. Poncet et Leriche admettent deux catégories *d'achondroplasiques : l'une physiologique et l'autre pathologique*. La première serait le rappel atavique d'un type de pygmées qui aurait disparu de nos régions depuis le milieu environ de l'ère chrétienne : elle correspondrait à la *dystrophie primitive du cartilage* de Parrot. L'ossification serait régulière, mais le cartilage étant physiologiquement et relativement improductif, la soudure des os aurait lieu, à l'âge habituel, sans que la croissance ait été suffisante. Dans la seconde, qui serait l'achondroplasie pathologique, une cause morbide dévierait les cellules cartilagineuses et s'opposerait à leur ossification finale ou à leur ossification à la date voulue.

Cette division de l'achondroplasie en deux formes est une vue de l'esprit : il n'y a pas d'achondroplasie physiologique. Les examens histologiques, faits par Vinkler, Kassowitz, Spillmann, Porak et Durante, ont constamment montré l'existence d'une sclérose du cartilage jugal. D'autre part, les épiphyses se soudent régulièrement aux diaphyses chez les achondroplasiques. MM. Poncet et Leriche ont mal interprété les deux observations de M. Pierre Marie sur lesquelles ils se basent Dans la première, les cartilages n'étaient pas encore soudés, mais le sujet n'avait que dix-huit ans. « Pour Anatole, ajoute Pierre Marie, nous ne pouvons être aussi affirmatif, car les radiographies sont beaucoup moins nettes; il nous a cependant semblé que, bien qu'il ait dépassé la quarantaine, la soudure de ses épiphyses n'est pas encore parfaite. » Dans ce passage l'auteur fait en quelque sorte des réserves. Du reste, le retard de l'ossification ne permettrait pas de voir chez Anatole un cas d'achondroplasie physiologique.

Au demeurant rien ne permet de voir, dans les achondroplasiques actuels, des descendants des pygmées anciens. Il y a eu autrefois en Asie et en Afrique, à une époque qu'il est impossible de déterminer, des races de pygmées qu'on trouve aujourd'hui représentées par les peuplades naines des Négritos et des Négrilles. Mais les recherches anthropométriques ont montré que ces nains sont bien proportionnés et normaux. Il est possible qu'il ait aussi existé en Europe à une époque qu'on ne peut fixer, une race de nains. On trouve encore en Europe, des individus de petite taille, rejetons possibles, de ces nains d'autrefois, mais, ici encore, ces individus sont normaux et régulièrement conformés. Or, les achondroplases sont des malades et des difformes et n'ont rien de commun, sauf la petitesse de la taille, avec les nains de jadis.

Mais, si les achondroplases ne sont pas la fin d'une race passée, ne pourraient-ils pas devenir le commencement d'une race future? C'est là une séduisante théorie, défendue par Apert. Les exemples d'achondroplasie héréditaire et familiale semblent plaider en sa faveur. Il en est de même, par analogie, de la création des races de chiens bassets, de moutons nains, etc. Mais ces races animales sont-elles achondroplasiques, et a-t-on retrouvé, chez ces chiens et ces moutons, la sclérose du cartilage jugal ?

L'hérédité de certains caractères pathologiques n'est pas contestable, et les maladies du système nerveux en fournissent des exemples nouveaux. Il est vrai qu'on ne voit pas ici se former des races véritables et que l'extinction survient vite. Il en est de même de l'achondroplasie héréditaire : la rareté et la difficulté du mariage chez les achondroplasiques, l'étroitesse et la difformité du bassin chez la femme achondroplase fait que l'enfant naît rarement à terme et vivant. Pour savoir s'il pourrait se former une race d'achondroplases, il faudrait marier les achondroplases entre eux et les sélectionner assez longtemps. Franchini et Zanasi ont cité un fait, unique jusqu'ici, d'un enfant achondroplasique,

né de père et mère tous deux achondroplasiques. En se plaçant dans de pareilles circonstances, pourrait-on obtenir la transmission indéfinie de caractères pathologiques infériorisants, c'est-à-dire la formation d'une race achondroplasique durable ? La chose reste incertaine et nous ne connaîtrons *jamais, sans doute*, la réponse que comporte une telle question.

M. de Lapersonne. — A propos de la communication de M. Souques, je demanderai si quelques-uns de mes collègues ont observé des cataractes chez des achondroplasiques. J'ai opéré dernièrement une jeune femme, âgée de 34 ans, d'une cataracte double; elle paraissait présenter un type assez pur d'achondroplasie. J'espère pouvoir vous présenter cette malade dans une de nos prochaines séances.

M. Pierre Marie. — La famille qui nous est présentée par M. Souques est très intéressante, mais à certains égards l'aspect de ces trois malades s'écarte un peu de l'aspect des achondroplases typiques : l'homme n'a pas le gros crâne, la femme le nez camard, qui s'observent presque toujours dans l'achondroplasie ; on pourrait donc se demander s'il ne s'agirait pas ici d'une de ces familles de rachitiques qu'a observées quelquefois M. Variot. On sait, d'autre part, que le rachitisme peut, dans certains cas, présenter un aspect pseudo-achondroplasique, à tel point que le diagnostic en devienne vraiment malaisé.

M. Henry Meige. — Comme M. Souques, je ne crois pas qu'on puisse soutenir avec vraisemblance que les achondroplasiques représentent des spécimens aberrants d'une race de l'Afrique équatoriale. Il paraît bien certain, en effet, que les individus de taille réduite, isolés ou agglomérés, observés par les explorateurs dignes de foi, ne présentaient pas d'une façon constante les caractères de l'achondroplasie. Il me paraît également fort douteux que les Pygmées de l'antiquité aient été des représentants d'une race spéciale.

La confusion qui s'est établie au sujet de Pygmées antiques, tient, je crois, à la cause suivante. On sait que les anciens, les Romains notamment, s'entouraient volontiers de nains qu'ils aimaient à voir parodier les jeux athlétiques. Or, parmi les nains capables de se livrer à des exercices physiques assez violents, les achondroplasiques seuls pouvaient présenter une résistance suffisante; la conformation même de leur corps leur donne d'ailleurs l'aspect d'athlètes en miniature. De fait, la plupart des figurations de nains antiques semblent avoir été inspirées par l'achondroplasie.

On peut se demander cependant si les achondroplasiques ne sont pas plus fréquents dans les pays chauds et notamment dans les provinces méditerranéennes que dans les régions septentrionales, sans que, d'ailleurs, cette répartition géographique, qui reste à vérifier, puisse autoriser à considérer les achondroplasiques comme des résidus aberrants d'une race déchue.

VII. **Tumeur Cérébrale avec Épilepsie jacksonnienne à début facial, trépanation, ablation de la Tumeur et guérison**, par MM. Souques, de Martel et Bollack.

Nous présentons à la Société un homme qui a été trépané, il y a plus d'un an, pour une tumeur cérébrale. La tumeur fut enlevée en juin 1911, et on peut aujourd'hui considérer le malade comme guéri. Les résultats aussi favorables sont assez intéressants et assez rares pour mériter d'être exposés ici.

Observation. — Le nommé R..., âgé de 52 ans. vient, adressé par notre ami le docteur

L.-R. Gaillard, nous consulter à l'hospice de Bicêtre, le 20 mai 1911, se plaignant de céphalée et surtout de crises d'épilepsie localisée.

Il n'existe rien d'intéressant à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux du malade. Lui-même a toujours joui d'une très bonne santé jusqu'au début de l'affection actuelle. Il nie tout accident spécifique. Depuis 1905, il ressent des céphalées paroxystiques, s'accompagnant de troubles gastriques, et se reproduisant tous les deux ou trois mois. C'est seulement en septembre 1909 que se produisit la première crise convulsive, mal observée, car elle apparut pendant la nuit. Quinze jours après, nouvelle crise suivie d'une perte de connaissance de dix minutes. Depuis cette époque, les crises se sont reproduites très souvent, à des intervalles irréguliers. En moyenne, elles apparaissent une ou deux fois par semaine, sans compter les malaises et les crises avortées qui s'intercalent entre elles. Leurs caractères sont toujours analogues et permettent d'en donner une description d'ensemble.

Les crises surviennent à n'importe quel moment du jour ou de la nuit, sans cause occasionnelle. Elles sont toujours précédées de malaise, de lassitude et le plus souvent d'une sensation de vide au creux épigastrique, qui permet au malade de prévoir l'accès. Parfois il ressent des bourdonnements d'oreille ou perçoit un bruit d'enclume. La crise débute ensuite toujours par le côté gauche de la face, avec contracture des muscles correspondants et déviation des globes oculaires de ce côté.

Après une phase tonique d'environ dix secondes apparaissent des mouvements cloniques dans ce territoire.

Le membre supérieur gauche est ensuite envahi

Les convulsions y sont surtout intenses au niveau des adducteurs du bras, des fléchisseurs de l'avant-bras et de la main et des adducteurs du pouce.

La crise peut s'arrêter là ou bien envahir en dernier lieu le membre inférieur gauche, d'une façon inconstante.

Le malade garde en général sa connaissance. Cependant dans les crises intenses, lorsque les convulsions tendent à se généraliser et parfois même à gagner le côté opposé, il perd souvent connaissance et tombe sur le côté gauche.

La durée des crises est en moyenne de deux minutes, elle peut cependant atteindre dix minutes.

Elles ne sont suivies d'aucun trouble paralytique transitoire, mais il persiste une fatigue prolongée pendant un jour ou deux.

En dehors de ces accès d'épilepsie Bravais-jacksonienne, le malade se plaint de céphalées fréquentes mais peu intenses, survenant d'une façon indépendante des accès, à intervalles irréguliers, tous les deux ou trois jours, et durent de quelques minutes à quelques heures, parfois même davantage.

Elles sont localisées à la région frontale et surtout à la région fronto-pariétale du côté droit. Jamais elles ne s'accompagnent de vomissements.

Depuis le début des crises, l'état général s'est sensiblement altéré : le malade a perdu l'appétit, il ne peut plus travailler, il a maigri de vingt-huit livres.

Il a été soumis à un traitement mercuriel énergique qui est resté inefficace. Il avait reçu, avant d'entrer à Bicêtre, quarante injections mercurielles (cyanure, huile grise, etc.) sans aucun succès, et pris beaucoup de bromure (5 grammes pendant six semaines). Les crises étaient devenues plus fréquentes.

État actuel (20 mai 1911). — A l'examen, le malade se présente comme doué d'une bonne santé apparente, malgré son amaigrissement. On ne lui trouve aucun trouble de la motilité aux membres, à la face et au tronc. La force musculaire, mesurée au dynamomètre, est pour la main droite de 25, pour la main gauche de 20. La marche est normale.

L'étude des réflexes tendineux, tous un peu forts, montre un peu d'exagération du réflexe rotulien du côté gauche et du tricipital du même côté. Il n'y a pas de trépidation spinale.

Les réflexes cutanés sont tous normaux, à l'exception du réflexe cutané plantaire du côté gauche : on y trouve une ébauche d'éventail avec abduction nette du cinquième orteil et immobilité de tous les autres.

Les sensibilités superficielle et profonde sont normales dans tous leurs modes, et sans aucune différence d'un côté à l'autre. Il existe seulement une légère douleur à la percussion de la bosse pariétale droite. En dehors de la céphalée, il n'y a aucun trouble de la sensibilité subjective.

On ne peut déceler aucun trouble trophique ni vaso-moteur. Il n'existe, d'autre part, aucune modification du caractère ni de l'intelligence.

Du côté des organes des sens, l'examen ophtalmologique seul donne une indication intéressante :

Le fonctionnement de la musculature extrinsèque est absolument normal. Les pupilles, très légèrement inégales, sont régulières et tous leurs réflexes conservés. A l'ophtalmoscope, on note une très légère stase papillaire de l'œil droit, caractérisée par un peu d'infiltration des bords de la papille et de la congestion veineuse.

Du côté gauche, cet aspect est encore moins accentué. Il n'en est cependant pas moins important, car il avait déjà été constaté en septembre 1910.

L'acuité visuelle est d'ailleurs normale, le champ visuel pour le blanc et les couleurs intact, et le sens chromatique conservé.

La ponction lombaire donne issue à un liquide sans hypertension, clair, incolore, de réactions cytologiques et chimiques normales.

L'examen complet des divers appareils ne présente enfin rien d'intéressant à signaler.

C'est donc en se basant sur la céphalée persistante, sur la fréquence de plus en plus grande des crises d'épilepsie Bravais-jacksonienne, sur l'altération de l'état général, sur la constance des modifications de la réflectivité et de la légère stase papillaire, que le diagnostic de tumeur cérébrale est posé et qu'une intervention chirurgicale est décidée.

Opération. — L'opération fut pratiquée le 24 juin 1911, en deux temps : dans un premier temps, le crâne fut ouvert au niveau de la partie moyenne et inférieure de la zone rolandique, et un volet osseux qui mesurait 7 centimètres de hauteur sur 8 centimètres de largeur fut enlevé définitivement. L'opération dura neuf minutes et fut parfaitement supportée, ce qui permit de procéder trois jours après au second temps de l'intervention.

Dans ce second temps la dure-mère fut incisée en un lambeau à pédicule inférieur.

Le cerveau présentait une consistance presque normale : en un point pourtant le doigt percevait une résistance légère ; c'est à ce niveau qu'en procédant avec beaucoup de soin, il fut possible de déterminer une tumeur assez bien limitée qui, par endroits, se laissa séparer facilement de la substance cérébrale normale saine, mais qu'il fallut en un point sculpter dans le cerveau.

Cette seconde intervention dura vingt minutes et fut terminée par la suture de la peau sans drainage. Le malade la supporta facilement et guérit sans aucune complication.

Examen de la tumeur. — Elle est bien limitée, entourée d'une gaine conjonctive, du volume d'une noix, du poids de 7 grammes. Sa consistance est ferme, elle paraît très vasculaire sur une coupe macroscopique.

A l'examen microscopique elle est constituée dans son ensemble par des amas de cellules endothéliales proliférées autour d'une lumière vasculaire.

Une grande quantité de cellules forment des travées entre de nombreux vaisseaux ; de ces cellules dégénérées et vacuolisées, il ne reste, en certains points de la tumeur, que de gros vaisseaux à paroi hyaline épaisse, presque au contact les uns des autres. Le diagnostic anatomo-pathologique, confirmé par M. Masson, est *hémangio-endothéliome*, développé dans une enveloppe méningée aux dépens de l'endothélium des vaisseaux.

Depuis l'intervention, nous avons pu suivre le malade et l'avons revu à plusieurs reprises.

24 juillet 1911. — La céphalée et les crises convulsives ont disparu depuis l'opération. Le malade se plaint seulement d'une sensation persistante de raideur et de gêne au niveau de la deuxième phalange du pouce et des deux dernières phalanges de l'index de la main gauche.

Il n'existe à ce niveau pas de diminution appréciable de la force musculaire. On n'y trouve aucun trouble de la sensibilité objective examinée dans tous ses modes. Au dynamomètre la force est de 23 pour la main droite, 16 pour la main gauche.

Le réflexe rotulien est toujours un peu vif à gauche. L'ébauche de mouvement d'éventail persiste toujours pour le réflexe plantaire du même côté.

A l'examen ophtalmoscopique on note que la stase papillaire du côté droit a diminué.

19 février 1912. — La céphalée n'a jamais reparu. Le malade aurait eu trois petites crises jacksoniennes sensitives dans les trois derniers mois, mais très légères, larvées, se bornant à une courte sensation de gêne au niveau de la commissure labiale. Il est surtout phobique, appréhendant de les voir reparaître.

On trouve toujours les mêmes altérations minimes de la réflectivité. Le fond de l'œil est normal, la stase papillaire ayant disparu.

10 juillet 1912. — Rien de nouveau, sauf trois petites crises jacksoniennes réduites à l'aura.

En résumé, les signes d'une tumeur cérébrale remontaient à cinq ans environ ; ils s'étaient complétés et aggravés depuis deux ans, menaçant de compromettre la vue et la vie du malade. Des accès jacksoniens typiques se répétaient une ou deux fois par semaine; dans leur intervalle survenaient des crises avortées et des malaises fréquents. La céphalée apparaissait tous les deux ou trois jours sous forme de paroxysmes pénibles; la stase papillaire était très nette. Il faut ajouter que cet homme avait maigri de 14 kilogrammes et que son moral était très déprimé.

On avait essayé d'abord un traitement mercuriel intensif et prolongé, puis une médication bromurée énergique. Le mercure et le bromure étaient restés sans effet; les troubles morbides s'étaient même aggravés pendant cette phase thérapeutique. Aussi l'intervention chirurgicale fut-elle acceptée avec satisfaction par ce malade.

On a beaucoup critiqué la valeur localisatrice de l'épilepsie jacksonienne ; la critique était souvent fondée. Mais on a été trop loin en lui déniant toute l'importance. Dans le cas présent, elle a été d'un réel secours. Les secousses, constatées par l'un de nous, débutaient manifestement par la face, du côté gauche. Le trépan fut porté au niveau du centre moteur cortical de la face, dans l'hémisphère droit. Et la tumeur fut trouvée exactement au point indiqué par l'épilepsie jacksonienne. Elle était petite, énucléable; elle fut aisément et rapidement enlevée.

Depuis lors, c'est-à-dire depuis treize mois, la guérison se maintient. La céphalée, disparue aussitôt après l'opération, n'a plus reparu. La stase papillaire a également disparu. Quant aux crises jacksoniennes, qui avaient cessé pendant les sept mois qui suivirent l'intervention, elles se sont de nouveau montrées, mais très rares (six à sept crises), réduites à une aura sensitive de la commissure labiale.

L'ablation complète d'une tumeur, bénigne de sa nature, puisqu'il s'agit d'un endothéliome, met le malade définitivement à l'abri de toute récidive. Sans l'opération, c'était la cécité, et peut-être la mort, à bref délai ; grâce à l'opération, c'est la guérison vraisemblablement définitive.

VIII. Adipose localisée ou Trophoedème d'Henry Meige, par MM. Laignel-Lavastine et M. Viard. (Présentation de la malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas qui nous paraît intermédiaire au trophoedème d'Henry Meige et à certaines adiposes des membres inférieurs, dont on sait la fréquence chez les femmes.

Il s'agit d'une femme de 35 ans, que nous avons eu l'occasion d'examiner à notre consultation de l'hôpital Laënnec et dont l'observation clinique sera publiée avec détails et photographies dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

Nous notons simplement ici qu'à l'âge de 8 ans elle avait déjà de gros mollets, qui faisaient l'admiration de ses camarades.

Elle n'a jamais eu de douleurs vives dans les membres inférieurs.

A 14 ans, ses règles apparaissent, régulières, avec un peu de dysménorrhée.

A 22 ans, elle remarque l'augmentation de volume de ses jambes et non du reste du corps. La tuméfaction aurait envahi par étapes les jambes et les cuisses. Ce qui frappe aujourd'hui, c'est l'hypertrophie énorme des membres inférieurs et surtout de la cuisse gauche, qui esquisse la forme du pantalon de zouave.

Dans ces régions, la peau, blanche, douce au toucher, mais de consistance dure, élastique, est indolore et très difficile à pincer. La base du pli de la peau à la face postérieure de la cuisse gauche est de 6 centim. 7. Cette hypertrophie tégumentaire des jambes et des cuisses contraste avec l'absence d'œdème mou du dos du pied, le volume normal des orteils, la relative intégrité des fesses et la maigreur de la moitié supérieure du corps. Le torse, aux seins petits, a l'aspect juvénile.

Nous avons cru intéressant de présenter ce cas clinique qui, voisin du trophœdème d'Henry Meige par l'aspect général, l'évolution ascendante, l'absence de lésions appréciables du névraxe, des nerfs, des muscles, des vaisseaux et de la peau, diffère par l'intégrité complète des pieds et surtout par l'absence de poussées œdémateuses subaiguës et des « caractères de chaleur, rougeur, douleur et mollesse que le trophœdème acquiert rapidement dans la station debout », comme c'était le cas chez une malade antérieurement étudiée (1).

Cette remarquable hypertrophie tégumentaire des membres inférieurs nous paraît être un exemplaire, exagéré jusqu'à l'infirmité, d'une disposition très commune chez les femmes.

En 1897, M. Babinski (2) avait attiré l'attention de l'un de nous sur ce contraste entre la grosseur des membres inférieurs et la maigreur de la moitié supérieure du corps à propos d'une basedowienne avec myxœdème des membres inférieurs qui guérit de son myxœdème par opothérapie thyroïdienne.

Depuis, avec M. Thaon (3), l'un de nous a présenté ici même un fait analogue.

Pour situer le cas actuel dans la série croissante des adiposes des membres inférieurs chez la femme, nous avons institué une étude systématique de l'épaisseur des divers plis de la peau, mesurée au compas. Nous avons ainsi noté, chez des femmes normales, de même âge que notre malade, des différences dans cette épaisseur liées, entre autres facteurs, à divers degrés d'embonpoint. Chez l'une, les plis de la peau, à la cuisse, suivant les endroits pincés, étaient de 4 centimètres à 5 centimètres ; chez une autre, ils n'étaient plus que de 3 centimètres à 3 centim. 8.

Nous reviendrons d'ailleurs bientôt, dans un travail d'ensemble, sur les rapports du syndrome d'Henry Meige et des adiposes localisées, et sur les caractères de l'adiposité régionale selon l'âge, le sexe, les moments de la vie génitale, le tempérament et les perturbations plus ou moins évidentes des sécrétions internes et du métabolisme des substances de l'organisme.

En raison de la brièveté des règles ne dépassant pas deux jours, de la petitesse des reins, du torse plus masculin que féminin, du nervosisme et du contraste entre la maigreur de la moitié supérieure du corps et l'hypertrophie des membres inférieurs, nous avons essayé l'opothérapie thyroïdienne, sans résultat encore appréciable. Nous venons d'y associer l'opothérapie ovarienne. Peut-être l'opothérapie associée agira-t-elle mieux que la simple.

M. Henry Meige. — Je partage la réserve de MM. Laignel-Lavastine et Viard au sujet de l'étiquette diagnostique qui conviendrait à leur malade.

A première vue, et à ne juger que par les apparences extérieures, on pourrait,

(1) Sicard et Laignel-Lavastine, Trophœdème chronique, acquis et progressif. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1903, n° 1.

(2) Babinski, Congrès des aliénistes et neurologistes, Clermond-Ferrand, 1894.

(3) Laignel-Lavastine et P. Thaon, *Soc. de Neurol.*, novembre 1905 ; — *R. N.*, p. 1106.

en effet, supposer qu'il s'agit d'un cas de trophœdème, mais la consistance des téguments hypertrophiés donne l'impression d'une infiltration graisseuse et non pas œdémateuse; de plus, les pieds ne sont pas volumineux, ce qui s'observe dans la maladie de Dercum et dans un certain nombre de formes d'adipose; enfin, il ne semble pas que la malade ait souffert de poussées aiguës, comme il n'est pas rare d'en constater dans le trophœdème.

Il est intéressant de noter que cette infiltration adipeuse affecte une répartition segmentaire sur les deux membres inférieurs, le reste du corps étant plutôt émacié; non moins intéressante est la marche ascendante de cette adipose, comparable en cela à celle du trophœdème.

Je crois donc, comme M. Laignel-Lavastine, que ce cas représente un chaînon intermédiaire entre les adiposes localisées et les vrais trophœdèmes. Rien d'étonnant, d'ailleurs, à ce qu'on puisse observer différents modes de réactions dystrophiques du tissu cellulaire, depuis l'œdème mou et dépressible des œdèmes dits angioneurotiques jusqu'à l'œdème dur et résistant du trophœdème chronique. Rien d'étonnant non plus à ce que le tissu adipeux vienne coopérer à cette hypertrophie, si même il n'en est pas la cause principale, comme cela paraît être ici le cas.

M. Pierre Marie. — Je pense qu'il s'agit ici d'une adipose localisée d'une façon spéciale et vraiment très curieuse. D'ailleurs, il y aurait toute une étude à faire à propos des manifestations de l'adipose sur les membres inférieurs dans le sexe féminin. Chez les femmes d'un certain âge, on peut être appelé à voir les déformations les plus monstrueuses sous l'influence de l'adipose des membres inférieurs. Chez l'homme, des phénomènes du même genre sont extrêmement rares.

M. Ernest Dupré. — La femme, d'une façon générale, est plus sujette que l'homme aux troubles dystrophiques des membres inférieurs. J'ai, depuis longtemps, formulé cette remarque en disant que la femme était, congénitalement, une *débile du train postérieur*. J'avais même proposé, au congrès belge de neurologie de Mons (1909), de désigner cette particularité de la pathologie féminine sous le nom de *mérasthénie* (μέρον, membre inférieur). La pathologie mentale elle-même vient confirmer cette constatation; en effet, tandis que les vagabonds mâles sont très nombreux, le vagabondage pédestre est exceptionnel chez la femme.

M. Laignel-Lavastine. — Je suis d'autant plus heureux d'avoir entendu M. Pierre Marie s'exprimer comme il vient de le faire, que c'est de constatations analogues aux siennes que l'idée m'est venue d'étudier systématiquement avec le compas d'épaisseur l'adiposité des membres inférieurs, dont on trouve tous les degrés chez les femmes jusqu'aux cas nettement pathologiques, comme celui que je montre aujourd'hui. La thèse de M. Viard, dont cette observation est l'amorce, envisagera, en effet, les variations du pannicule adipeux selon les diverses conditions physiologiques et pathologiques, leurs relations avec le trophœdème d'Henry Meige, l'adipose douloureuse de Dercum, certains états myxœdémateux associés au syndrome de Basedow, et la part qui revient dans leur genèse aux troubles de la nutrition en général et des glandes endocrines en particulier.

M. Henry Meige. — La répartition du pannicule adipeux sous-cutané est la principale raison de la morphologie féminine. M. Paul Richer a bien indiqué

les lieux d'élection de ces amas graisseux qui donnent à la femme sa plastique spéciale (région des flancs, face supéro-externe des cuisses, pourtour du genou). C'est dans ces régions que normalement la graisse s'accumule et c'est là aussi qu'apparaissent surtout les hypertrophies graisseuses. Il existe également dans la partie supérieure du corps des lieux de prédilection pour les développements adipeux (région du cou, région deltoïdienne, région mammaire, pour ne citer que les principales). Et ce qui est particulièrement remarquable chez cette malade, c'est le contraste entre la maigreur de tout le haut du corps et l'énormité des membres inférieurs.

J'ai eu l'occasion d'observer plusieurs fois une conformation analogue chez des sujets entachés d'infantilisme, mais chez ces derniers il m'a paru que l'épaississement adipeux remontait jusqu'à la région ombilicale, le haut du corps et les bras restant relativement grêles.

On ne peut pas ne pas être frappé d'une autre ressemblance : je veux parler de la conformation des myopathiques du type pseudo-hypertrophique, chez lesquels l'énormité des membres inférieurs contraste avec la gracilité de la partie supérieure du corps. Chez eux également le tissu conjonctif et le tissu adipeux participent à la déformation; mais ici, la répartition des hypertrophies correspond à celle des masses musculaires et non à celle du pannicule sous-cutané.

IX. Paraplégie avec Contracture en Flexion et Exaltation des Réflexes de Défense, par MM. Klippel et Monier-Vinard.

Nous présentons à la Société un malade atteint de paraplégie avec contracture en flexion et exaltation des réflexes de défense.

Ce fait rentre dans la catégorie de ceux sur lesquels divers travaux, récents, ont attiré particulièrement l'attention, et il nous paraît constituer une utile contribution aux descriptions déjà fournies de ce syndrome.

Observation clinique. — J..., 52 ans, manouvrier, entre le 25 mai 1912 salle Bichat-annexe, en raison d'une paraplégie crurale complète accompagnée de troubles sphinctériens.

Antécédents héréditaires. — Sa mère est morte bacillaire. Deux de ses sœurs ont succombé de la tuberculose.

Antécédents personnels. — Pas de maladies en dehors de celles de la première enfance. Pas de syphilis.

Histoire de la maladie. — Le début remonte à trois mois environ et fut assez rapide. Pendant une semaine environ le malade ressentit une légère faiblesse des membres inférieurs, accompagnée de très légères douleurs dans la région dorsale supérieure. Puis, brusquement en deux à trois jours, la marche et la station debout devinrent impossibles, et il s'alita remarquant déjà que les membres inférieurs tendaient à prendre une position fléchie.

État du malade à la date du 1er juillet 1912. — J... repose couché sur le dos, les jambes fléchies à angle droit sur les cuisses, celles-ci fléchies du même angle sur le bassin. Les membres ainsi repliés sont rabattus à gauche. Cette position est une attitude habituelle, mais non pas immuable. Il arrive que spontanément les membres se placent d'eux-mêmes, et indépendamment de la volonté du sujet, dans la position de la rectitude, mais alors, un contact léger, une excitation minime portant à leur niveau déterminent la reprise de la position fléchie.

Les mouvements volontaires sont complètement impossibles dans toute l'étendue des deux membres inférieurs.

Le réflexe rotulien est affaibli des deux côtés, mais persiste encore sous forme d'une contraction du quadriceps appréciable à l'œil et à la palpation, mais insuffisante pour déterminer même à un faible degré l'extension de la jambe sur la cuisse.

Le réflexe achilléen est conservé des deux côtés, il est légèrement affaibli à droite, tandis qu'à gauche il a une ampleur normale.

Les réflexes cutanés abdominal et crémastérien sont complètement abolis des deux côtés.

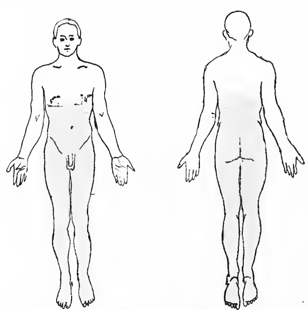


Fig. 1. — Territoire de l'anesthésie au contact. (J., 1er juillet 1912.)

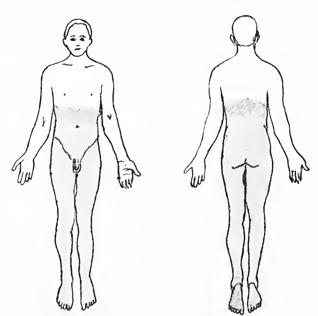


Fig. 2. — Territoire de l'anesthésie à la piqûre et aux sensations thermiques
(Les barres des régions thoraciques et plantaire gauche répondent à la zone d'hypoesthésie.)

Le réflexe cutané plantaire provoque des deux côtés l'extension du gros orteil. (Nous reviendrons sur ce point à propos des réflexes de défense.)

Troubles de la sensibilité (voir *fig. 1 et 2*). — Pas de phénomènes subjectifs douloureux.

Sensibilité au contact complètement abolie de l'extrémité des orteils jusqu'au niveau d'une ligne horizontale passant, à droite, à 5 centimètres au-dessous du mamelon; à gauche à 4 centimètres au-dessous du mamelon.

Sensibilité à la piqûre et au pincement altérée exactement dans le même territoire. En allant de haut en bas, on trouve une zone horizontale d'hypoesthésie large de 10 centimètres dont la limite supérieure est la même que celle de l'anesthésie au contact, au-dessous l'anesthésie devient complète dans les régions sous-jacentes. Toutefois à la face plantaire gauche, dans une mince zone verticale de la face postérieure de la jambe du même côté, la piqûre est perçue non pas en tant que sensation douloureuse, mais à la façon d'un simple contact. Les sensations perçues dans les régions hypoesthésiques (thoracique et plantaire) sont très inexactement localisées, ainsi une excitation plantaire est souvent localisée à la région postéro-externe de la cuisse.

La sensibilité au chaud et au froid est altérée dans un territoire exactement le même que les précédentes sensibilités. Une bande d'hypoesthésie thermique de même étendue et de même topographie que l'hypoesthésie à la piqûre, se trouve au-dessus d'une zone d'anesthésie complète qui s'étend jusqu'à l'extrémité des orteils.

La sensibilité musculaire et la notion de position sont très atténuées. Les déplacements passifs de la jambe sur la cuisse, ou de la cuisse sur le bassin sont accusés par le malade, mais il ne peut indiquer quelle est l'attitude respective donnée aux divers segments.

La sensibilité osseuse et périostique des membres inférieurs persiste encore tout en étant notablement affaiblie. La sensibilité viscérale des organes pelviens est abolie, il ne perçoit aucunement le besoin d'uriner ou d'aller à la selle et ces deux fonctions s'exécutent à son insu. La sensibilité testiculaire à la pression est nulle.

Les réflexes de défense sont très exaltés, les mouvements réactionnels consécutifs sont très amples quand les membres ont été passivement ramenés à la rectitude, mais même quand ils sont fléchis, ils sont encore très notables, se produisant sous la forme d'une accentuation extrême de cette attitude.

Les excitations susceptibles de provoquer les mouvements de défense sont très diverses (contact, piqûre, froid, chaud, percussion des tendons, des surfaces osseuses, pression des masses musculaires, mouvements passifs imposés aux articulations).

L'étendue du territoire excitable est considérable Il commence à l'extrémité des membres inférieurs et remonte jusqu'à la partie inférieure de l'abdomen, ne dépassant pas une ligne horizontale passant à deux centimètres au-dessous de l'ombilic. La capacité de réaction n'est pas la même pour tous les points de ce large territoire. D'une façon générale elle est surtout marquée vers l'extrémité du membre.

Le mouvement réactionnel minimal consiste dans l'extension du gros orteil (ainsi on la provoque par l'excitation plantaire légère. la palpation légère des téguments de la jambe, la percussion du réflexe rotulien). A un degré de plus l'extension de l'orteil s'accompagne de flexion du pied sur la jambe, puis de la jambe sur la cuisse, et enfin de la cuisse sur le bassin. Le mouvement réactionnel ne se limite pas au membre excité, quel que soit le côté où porte l'excitation, il se produit aussi dans le membre opposé et sous la même forme.

Cette propagation de la réaction se produit toutefois avec encore plus d'ampleur de gauche à droite que de droite à gauche et ceci s'apprécie en considérant les résultats d'une excitation aussi faible que possible. Ainsi, une excitation minime de la plante gauche provoque non seulement l'extension de l'orteil de ce côté, mais concurremment celle de l'orteil droit, la réaction interne n'a pas lieu pour une excitation aussi faible appliquée au membre droit.

Les mouvements réactionnels de défense ne sont pas perçus par le sujet quand ils sont de faible intensité; s'ils sont de grande amplitude, il se rend compte que le membre s'est déplacé, mais il est incapable d'indiquer sous le contrôle de la vue l'attitude nouvelle qui a été prise.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — Les masses musculaires des membres inférieurs sont émaciées d'une façon diffuse, sans que cette amyotrophie soit encore très considérable.

Le siège présente une escarre médiocre superficielle de la largeur de la paume de la main.

Les réactions vaso-motrices sont lentes à se produire dans la zone anesthésique, et une fois produites persistent plus longuement que dans les régions saines.

En injectant un centigramme de nitrate de pilocarpine, on provoque une vaso-dilatation avec sudation dans les territoires indemnes (face, membres supérieurs, cou, por-

tion supérieure du thorax). Dans la zone anesthésique, la vaso-dilatation ne se produit que très faiblement. De plus, le malade perçoit nettement cette réaction sous forme de bouffée de chaleur localisée aux territoires indemnes.

Dans toute l'étendue de la zone anesthésique, la température locale s'abaisse d'une façon notable et facile à percevoir par comparaison avec celle des régions indemnes, quand par exemple, au cours d'un examen prolongé, le sujet reste assez longtemps découvert. La température peut ainsi s'abaisser à 1°,5 par rapport aux régions normales.

La région rachidienne présente au niveau des IIIe et IVe vertèbres dorsales les cicatrices de pointes de feu qui furent faites dans les premiers temps de la maladie (à ce moment J... avait à ce niveau ressenti quelques douleurs qui ne persistèrent que pendant quelques jours). Actuellement, on ne constate ni déformations vertébrales, ni raideurs, ni points douloureux. Par contre, l'examen radiographique montre au niveau du IVe corps vertébral dorsal une légère inflexion transversale de l'axe rachidien. De plus, cette vertèbre est moins opaque dans son tiers supérieur, et son bord supérieur est légèrement infléchi vers la droite.

L'examen oculaire a été obligeamment pratiqué par M. Velter. A droite, pupille normale. Bonne réaction à la lumière. Acuité visuelle à gauche, réflexe lumineux affaibli. Acuité visuelle $\frac{7}{10}$. Papille légèrement $\frac{8}{10}$ décolorée, centre flou, vaisseaux plus petits qu'à droite.

La ponction lombaire a été pratiquée une première fois le 10 juin. On a recueilli 10 centimètres cubes de liquide qui s'est écoulé sous faible tension. Ce liquide, clair et transparent, avait une coloration très légèrement ambrée. Il ne contenait aucun filament de fibrine, la quantité d'albumine décelée par le chauffage a paru supérieure à la teneur normale. Après centrifugation, il n'existe au fond du tube aucun culot appréciable. Sur les frottis on découvre trois ou quatre grandes cellules plates irrégulières, avec noyau central arrondi, ayant l'aspect de grands macrophages ou encore de cellules endothéliales. Dans toute l'étendue de la préparation, on trouve, en outre, cinq à six leucocytes.

Une deuxième ponction lombaire pratiquée 6 jours après ne donne que deux gouttes de liquide céphalo-rachidien, malgré pourtant qu'à n'en pas douter l'aiguille ait parfaitement pénétré dans le canal rachidien.

La réaction de Wassermann pratiquée par M. Levaditi avec le sérum du malade, a donné un résultat franchement négatif.

Cette observation peut être résumée de la façon suivante :

Paralysie complète des membres inférieurs, avec inaction des sphincters. Affaiblissement des réflexes rotuliens. Abolition des reflexes cutanés abdominal et crémastérien. Anesthésie de la moitié inférieure du corps au contact, à la piqûre, aux sensations thermiques. Hypoesthésie osseuse et musculo-articulaire. Troubles vaso-moteurs et thermiques dans la zone anesthésique. Exaltation considérable des réflexes de défense déterminant l'attitude en flexion des membres inférieurs.

Ce syndrome est analogue à celui des observations publiées jadis, puis tout récemment par M. Babinski, puis par MM. Claude, Souques, Noïca, Etienne et Gelma, Sicard. Dans la plupart des cas que nous venons de citer, il relevait d'une compression médullaire.

Le diagnostic auquel nous nous sommes arrêtés ici est celui de paraplégie par compression extradure-mérienne portant du Ve au Xe segment dorsal, et due à un mal de Pott tuberculeux agissant par pachyméningite externe ou par abcès intrarachidien.

Le siège et l'étendue de la compression médullaire nous sont indiqués par la limite supérieure des troubles sensitifs et la limite supérieure de la zone d'exaltation des réflexes de défense (Babinski). Si l'on s'en rapporte aux schémas classiques, la première limite indique le Ve segment dorsal, la deuxième répond au Xe segment.

La présomption d'un siège extradure-mérien est déjà donnée par l'étendue

verticale de la zone comprimée. Cette interprétation peut encore être appuyée par les résultats des ponctions lombaires. Une première ponction ayant ramené du liquide sous faible tension, une deuxième, pratiquée 6 jours après, resta presque blanche. Ceci peut s'expliquer par une compression étendue cloisonnant l'espace arachnoïdien : la première ponction a totalement évacué le cul-de-sac rachidien inférieur. De plus, le liquide de cette ponction ne contenait pas d'éléments cytologiques indiquant une réaction inflammatoire intradure-mérienne

Nous pensons que la cause de la compression est une tuberculose vertébrale avec expansion de l'inflammation dans le canal rachidien. En effet : la réaction de Wassermann ayant été négative, un processus syphilitique que ne laissaient d'ailleurs supposer ni les antécédents ni le type du syndrome, est ainsi formellement éliminé. Le malade ne présente pas de lésions néoplasiques viscérales susceptibles de se propager au rachis et d'ailleurs, dans ces cas, la paraplégie est ordinairement douloureuse, et ce ne fut pas ici le cas. On pourrait envisager la possibilité d'une tumeur primitive dure-mérienne, mais l'étendue de la compression n'est guère en faveur de cette hypothèse. Enfin la radiographie montrant une altération du IVe corps vertébral, nous croyons pouvoir admettre qu'il s'agit d'une altération de nature tuberculeuse.

Dans le diagnostic que nous formulons, divers points (siège, étendue, nature de la lésion) mériteraient d'avoir l'appui d'une constatation directe. Si celle-ci nous est donnée un jour, nous nous ferons un devoir de les communiquer à la Société.

Enfin dans ce cas, le problème thérapeutique nous paraît assez délicat à résoudre. La nature probablement tuberculeuse des lésions, et l'étendue considérable de la compression ne contre-indiquent-elles pas une action chirurgicale? Nous serions heureux d'avoir, particulièrement sur ce point, l'avis des membres de la Société.

M. Sicard. — Dans cette observation très intéressante, je me permets de faire une remarque concernant le liquide céphalo-rachidien. J'avoue être étonné que la réaction albumineuse de ce liquide ait été très faible alors que sa coloration était ambrée. Dans des cas analogues, *sans aucune exception*, nous avons trouvé, avec M. Foix, un gros précipité albumineux après action de l'acide nitrique à froid.

Ce syndrome biologique positif associé à l'absence ou la pénurie lymphocytaire, dissociation albumino-cytologique, que nous avons mis en évidence avec M. Foix, se retrouve d'une façon régulière au cours des compressions de la moelle et présente donc une valeur diagnostique.

M. Laignel-Lavastine. — M. Monier-Vinard, dans son cas, a fait justement remarquer le contraste qu'il a observé entre les résultats fournis par l'expérience de la raie de Vulpian, selon qu'elle était recherchée au niveau des membres inférieurs paralysés ou au niveau de la face antérieure de la poitrine. En 1908, avec M. Tournay, j'avais commencé, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Gilbert Ballet, une étude des réactions vaso-motrices des paraplégiques en vue de la mise en évidence de règles, sinon de lois, relativement simples, pour aider au diagnostic. Mais les variations selon les régions du corps, les individus, la température, la position, les états fonctionnels, les affections, etc., nous ont paru d'une telle complexité que nous n'avons rien osé conclure. C'est pourquoi je me permets de faire remarquer, qu'avant d'induire du contraste entre les

effets de la raie de Vulpian à la poitrine et aux membres inférieurs une notion pathologique précise, il est bon d'avoir passé en revue, pour les éliminer, toutes les causes normales multiples qui peuvent agir dans le déterminisme des variations vaso-motrices.

X. **Étude comparative des Limites de l'Anesthésie Organique et de l'Anesthésie Psychique,** par MM. J. Babinski et J. Jarkowski.

La distinction de l'hypoesthésie ou de l'anesthésie organique d'avec l'hypoesthésie ou l'anesthésie psychique (simulée ou suggérée) est souvent difficile. Généralement on a recours, pour l'établir, aux signes extrinsèques permettant d'admettre ou d'écarter l'hypothèse d'une lésion du système nerveux. Cependant, en procédant ainsi, on s'expose à commettre des erreurs, car une anesthésie psychique s'associe quelquefois à une affection organique.

Aussi serait-il précieux de posséder des caractères intrinsèques pouvant servir à différencier ces deux espèces d'anesthésies. On conçoit, d'ailleurs, que cette distinction soit malaisée, car les troubles de sensibilité sont des phénomènes subjectifs, dont l'appréciation se fonde principalement sur les renseignements fournis par le sujet en observation. Elle n'est pas pourtant impossible.

Nous faisons abstraction de différents artifices qui, amenant par exemple une disparition immédiate d'une anesthésie (guérison instantanée par électrisation), conduisent à reconnaître sa nature psychique.

Nous nous proposons de démontrer que l'anesthésie organique dans la zone limitrophe possède, au moins dans certains cas, un caractère qui fait défaut dans les anesthésies psychiques et qui, par conséquent, est distinctif.

Nous allons exposer d'abord les recherches expérimentales faites sur des individus dont la sensibilité est normale et qui sont la base de ce travail.

On trace, par exemple, un trait le long de la ligne médiane du corps ; on prévient le sujet en expérience qu'on pratiquera des excitations diverses à droite et à gauche de cette ligne ; on l'invite à fixer son attention et à indiquer le côté du corps sur lequel auront porté les divers attouchements. Pour l'accoutumer aux expériences qu'on va faire et se mettre à l'abri de tout malentendu, on lui montre, ses yeux étant ouverts, comment on va procéder. Cela fait, on lui obture les yeux On se sert de divers excitants que l'on emploie pour l'exploration de la sensibilité (épingle, glace, etc.). Or, voici ce qu'on observe :

A une distance de la ligne médiane variant, suivant les individus, de 2 à 3 centimètres environ, les excitations sont toujours bien localisées, quelle que soit la durée de l'examen. En deçà de cette limite, les réponses sont d'habitude parfaites au début ; mais après un certain nombre d'excitations elles deviennent inexactes. Bien souvent le malade déclare qu'une excitation porte sur la ligne médiane, tandis que le point excité est séparé de cette ligne de 2 à 3 centimètres. Cette erreur est surtout commune quand on pratique une série d'excitations successives de dehors en dedans, et qu'on recommande au sujet de préciser le moment où la limite sera atteinte.

Si maintenant, au lieu de choisir la ligne médiane comme limite, on trace sur une partie quelconque du corps ou d'un des membres une ligne transversale qui doit servir de frontière artificielle dans une expérience analogue à la précédente, on constate que les erreurs commises sont encore plus grandes.

Dans ces expériences l'effort d'attention du sujet en observation est identique à celui d'un simulateur qui chercherait à feindre une anesthésie ; la limite d'une anesthésie simulée est donc inconstante.

Nous en dirons autant des anesthésies suggérées; l'inconstance des limites de l'anesthésie hystérique est un fait que nous avons maintes fois observé.

Il n'en va pas de même d'habitude dans les anesthésies organiques; parfois cependant la limite semble inconstante, comme dans l'anesthésie psychique, ce qui, à vrai dire, est assez difficile à concevoir; aussi serait-il permis de se demander s'il ne s'agit pas alors d'une association psycho-organique. Nous nous contentons de poser la question sans la résoudre. Mais, nous le répétons, d'habitude la frontière de l'anesthésie organique est relativement fixe.

Remarquons, pour éviter toute confusion, qu'en particulier dans les anesthésies d'origine spinale on observe fréquemment des fluctuations dans l'intensité de l'anesthésie, surtout dans la zone limitrophe; mais la frontière qui sépare la zone hypoesthésiée de celle où la sensibilité est tout à fait normale a une fixité relative avec une approximation d'un demi à un centimètre. Il est souvent nécessaire, pour constater nettement ce fait, d'employer des procédés d'investigation variés, permettant de découvrir des nuances susceptibles de passer inaperçues autrement. Entre autres procédés de ce genre en voici un dont nous faisons couramment usage et qui parfois donne des indications précieuses : nous appliquons simultanément sur la peau deux excitants de nature différente, soit par exemple un corps froid et un corps chaud; si les deux excitants sont placés dans la région hypoesthésiée, une seule des deux excitations est perçue; le sujet les perçoit, au contraire, toutes deux quand on applique les deux excitants sur la zone normale.

Conclusions — 1° Le territoire d'une anesthésie psychique peut varier d'un instant à l'autre d'une manière notable; sa limite se déplace inévitablement de plusieurs centimètres au cours d'un examen quelque peu prolongé.

2° Le territoire de l'anesthésie organique qui, il est vrai, paraît parfois soumis à des variations analogues, présente ordinairement une fixité relative; les déplacements apparents de sa limite, au cours même de plusieurs examens, peuvent ne pas dépasser une distance d'un demi à un centimètre.

3° Si l'inconstance de la limite d'une anesthésie ne permet pas d'exclure le diagnostic d'anesthésie organique, sa fixité nous autorise à l'affirmer.

M. Henri Dufour. — A propos de la communication de MM. Babinski et Jarkowski je désire indiquer le procédé que j'emploie soit en matière d'expertise ou en toute autre occasion pour dépister les anesthésie simulées.

Lorsqu'un malade simulant une anesthésie se présente à mon examen, je le prie de m'indiquer les régions où il déclare ne pas sentir. En pareil cas le malade ne dissocie pour ainsi dire jamais les différentes sensibilités, de telle sorte qu'il se dit aussi bien insensible à la piqûre qu'au simple toucher.

Je le maintiens alors les yeux fermés, et le prie de compter 1, 2, 3, 4, 5, etc. en suivant la série des nombres à chaque piqûre d'épingle qu'il ressent régulièrement. Au début le malade très habitué pouvait arriver à prendre sur lui de ne pas compter quand j'arrive à le piquer dans la zone soi-disant anesthésiée, mais au bout de quelques instants, pourvu qu'on rapproche un peu les piqûres et qu'on aille sans ordre dans les différentes zones sensibles ou insensibles, le malade s'embrouille et énonce un chiffre alors qu'il devrait se taire.

Dans certains cas, bien intéressants au point de vue psychologique, au moment où l'on pique une région anesthésiée, le malade compte mentalement, c'est-à-dire s'arrête à temps pour ne pas énoncer à haute voix un nombre qu'il a pu rattraper au bon moment; mais à la piqûre suivante il énonce le nombre

qui suit immédiatement celui qu'il a énoncé mentalement et entre les deux chiffres qu'il a indiqués à haute voix manque l'intermédiaire, correspondant à une piqûre sentie et supprimée. La supercherie est alors découverte.

Voici un exemple : un malade prétend, à la suite d'un traumatisme réel subi à la jambe droite, avoir gardé une anesthésie au niveau de cette jambe.

Je le pique sans ordre un peu partout en le priant d'énoncer dans l'ordre de succession naturelle les nombres 1, 2, 3, 4, en continuant. Tout va bien au début. Mais l'attention se fatigue. Arrivé au chiffre 26 correspondant à la 26e piqûre sentie et exercée dans une région saine le malade appelle 26, ce qui est exact. Je pique à la jambe soi-disant anesthésiée, le malade ne dit rien. Ma piqûre suivante porte sur une région normale. Le malade énonce 28. Il avait donc senti la 27e piqûre, l'avait comptée mentalement, mais n'avait pas apporté l'effort d'attention nécessaire pour sentir et compter, sentir sans compter; et enfin pour suivre et énoncer correctement la série des nombres sans se tromper. C'est là en effet un triple travail cérébral, qui ne peut être maintenu longtemps. Compter les piqûres est facile, car l'énumération des nombres se fait automatiquement. Occuper le cerveau à briser cet automatisme et à le briser rapidement et de façon concordante avec les troubles simulés déprime la puissance d'attention du cerveau de tous les malades que j'ai eu à examiner.

M. J. Babinski. — L'artifice indiqué par M. Dufour est ingénieux et me semble propre à déceler la simulation d'une anesthésie complète, mais il ne peut être utilisé pour différencier les hypoesthésies. Au contraire, le caractère que nous avons fait connaître avec M. Jarkowski s'applique à l'hypoesthésie aussi bien qu'à l'anesthésie.

M. Ernest Dupré. — Le procédé décrit par M. Dufour a en effet une grande valeur pratique pour la démonstration des anesthésies simulées. Je l'emploie personnellement depuis bien des années dans les expertises relatives aux accidents du travail. Il m'est arrivé vis-à-vis de certains sujets de substituer à cette méthode celle qui consiste à commander au sujet de répondre successivement oui ou non suivant qu'il sent ou ne sent pas la piqûre. Il n'est pas rare de voir les sujets débiles essayer de démontrer leur anesthésie simulée en répondant : « non », lorsqu'on les pique sur la région prétendue insensible.

M. Dufour. — M. Dupré vient de nous dire qu'il emploie mon procédé depuis longtemps et il en donne la preuve suivante : M. Dufour fait compter, il est tout aussi simple d'employer un autre test. Je prie mes malades, dit-il, de dire *oui*, *oui*, *oui*, à chaque piqûre ressentie; et en allant un peu vite ils disent « *oui* » quand j'arrive dans une zone soi-disant anesthésiée.

Je m'étonne que M. Dupré ne voie pas la grande différence existant entre nos deux manières, la sienne classique, la mienne moderne. Si le malade de M. Dupré sent et compte mentalement pour simuler son anesthésie, il dira par exemple *oui*, en lui-même, quand on atteindra une région où il doit ne pas sentir.

A la piqûre suivante faite en territoire sensible il dira encore *oui* à haute voix cette fois et le deuxième *oui* sera correct. M. Dupré ignorera si son malade a ressenti la piqûre précédente, et si son malade l'a trompé. Tandis que quand le malade que j'examine avec mon procédé énonce 26 à haute voix, 27 mentalement, et 28 à haute voix, je puis affirmer qu'il a compté mentalement et me trompe.

Il est bien évident qu'en cas de doute, il faut renouveler son examen pour affirmer la conviction.

Dès qu'un malade a été ainsi convaincu bien nettement qu'il cherchait à tromper, et ceci est encore un avantage de la méthode, alors tous les troubles simulés disparaissent et il redevient de bonne foi.

XI. **Modification des Réflexes cutanés sous l'influence de la Compression par la bande d'Esmarch** (à propos d'un travail du docteur Onorio de Almeida), par M. J. Babinski.

Dans une communication sur ce sujet à la Société de Neurologie (séance du 9 novembre 1911), entre autres particularités, je signalais le fait suivant : le phénomène des orteils le mieux caractérisé disparaît sous l'influence d'une compression suffisamment prolongée, exercée par la bande d'Esmarch, et l'on peut voir alors le réflexe normal de flexion reparaître d'une manière transitoire, ce qui prouve qu'en pareil cas il n'était pas aboli, mais simplement masqué.

Il est de mon devoir de faire savoir que le docteur Onorio de Almeida avait déjà observé ce fait. Il l'a relaté et analysé dans un article du *Brazil Medico* qui est antérieur à ma communication et dont je viens d'avoir connaissance. Ce travail a paru dans le numéro du 15 octobre 1910 et il est intitulé : « Contribuiçao ao estudo da pathologia de signal de Babinski (phenomeno de pedarticulo). »

A onze heures du matin, la Société se réunit en comité secret.

M. J.-A. Sicard, trésorier, communique les comptes de l'exercice 1911.

Comptes de l'exercice 1911.

Dépenses

Subvention annuelle à MM. Masson et Cie, éditeurs, pour la publication des comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris en 1911......... Fr.	3 000 »
Figures au compte de la Société..	93 05
Rapport de M. de Massary sur le tabes..................................	41 50
Abonnements à la *Revue neurologique* au prix réduit de 20 francs pour trente-trois membres correspondants nationaux en 1910..........................	660 »
Convocations, circulaires, impressions, affranchissements, envois...........	155 45
Frais de recouvrement, timbres-quittances................................	33 »
Loyer, chauffage, éclairage, appariteur..................................	276 50
Total des dépenses..............	4 259 50

Recettes

1° Cotisations de :	
7 membres fondateurs, à 100 francs l'une...........................	700 »
4 membres honoraires...	160 »
22 membres titulaires, à 100 francs l'une..........................	2 200 »
33 membres correspondants nationaux, à 40 francs l'une.............	1 320 »
	4 380 »
2° Intérêt du legs provenant du reliquat de la souscription au monument Charcot (du 1er avril 1910 au 31 mars 1911)................................	163 »
3° Intérêts des fonds de réserve de la Société pendant l'année 1910...........	291 »
Total des recettes....................	4 834 »
Total des dépenses....................	4 259 50
Excédent des recettes.................	574 50

Fonds de réserve de la Société le 6 juillet 1911 : deux cent quatre-vingt-onze francs (291 francs) de rente française 3 %.

Paris, le 11 juillet 1912.

Le Président : De Lapersonne.

Le Secrétaire général : Henry Meige.

Le Trésorier : J.-A. Sicard.

Sur les résultats de la Loi française de 1898, concernant les Accidents du Travail.

La Société de Neurologie de Paris a reçu le 15 avril 1912, au nom d'un Comité constitué par l'*American Neurological Association*, la lettre suivante signée du docteur HUGH PATRICK (de Chicago).

MONSIEUR ET CHER COLLÈGUE,

L'Association américaine neuroglique (American Neurological Association) a nommé un Comité dont je fais partie pour examiner avec soin les relations entre les droits obligatoires (lo risque professionnel) des patrons et les névroses traumatiques ou les désordres nerveux fonctionnels provenant d'accidents.

Dans ce pays, les patrons ne sont pas responsables pour les blessures, sauf dans le cas où il est prouvé que le patron a été négligent en quelque manière que ce soit. Si l'employé est blessé par suite de sa propre négligence ou d'une catastrophe inévitable, le patron n'est pas responsable et l'employé ne recevra pas de dédommagement.

On propose maintenant, dans plusieurs de nos départements, de faire des lois qui permettront à l'employé de recevoir un dédommagement pour une blessure accidentelle, la compensation devant être payée par le patron, quelle que soit la cause de la blessure ou quelles que soient les circonstances où l'accident est arrivé

Je me suis renseigné sur les bases de votre loi de 1898, et ce que nous, les neurologistes américains voulons savoir, c'est si votre loi, celle qui rend le patron responsable de toutes les blessures et qui donne à l'employé un dédommagement pour toutes les blessures, ne tend pas à augmenter le nombre des névroses traumatiques et de prolonger la durée de ces maladies.

Dans les cas semblables de notre pays, nous sommes presque limités aux individus qui font les procédures contre le patron, essayant de prouver qu'il est responsable, et par ce moyen d'obtenir une compensation financière pour la blessure. Par conséquent, nous croyons qu'une loi accordant à chaque personne blessée une somme d'argent augmenterait le nombre des névroses traumatiques.

Pouvez-vous me donner des renseignements à propos de lois analogues dans votre pays? Y a-t-il unanimité d'opinion parmi les neurologistes sur ce sujet?

Espérant que vous voudrez bien nous honorer d'une réponse, je vous assure que dans mon rapport à l'Association névroglique américaine je reconnaîtrai hautement votre aide.

La Société de Neurologie de Paris, dans sa séance du 9 mai 1912, ayant pris connaissance de la demande formulée par le Comité de l'*American Neurological Association*, a nommé une Commission chargée de préparer sa réponse.

Cette Commission fut composée de : MM. DE LAPERSONNE, professeur d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Paris, président de la Société; GILBERT BALLET, professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris; ERNEST DUPRÉ, professeur agrégé, médecin de l'infirmerie spéciale du Dépôt; HENRI CLAUDE, J.-A. SICARD, professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris, et experts près les tribunaux.

M. J.-A. SICARD a été chargé de rédiger un rapport résumant les travaux de la Commission.

Dans sa séance du 11 juillet 1912 de la Société de Neurologie de Paris, M. J.-A. SICARD a donné lecture de ce rapport :

Rapport présenté à la Société de Neurologie, le 11 juillet 1912, au nom d'une Commission composée de MM. de Lapersonne, Ballet, Ernest Dupré, Henri Claude et J.-A. Sicard, *membres de la Société de Neurologie et médecins experts près des Tribunaux*. M. SICARD, rapporteur.

L'Association américaine de Neurologie a demandé à la Société de Neurologie de Paris son opinion sur les résultats de l'application de la loi française de 1898

régissant les rapports entre ouvriers et patrons au sujet des accidents du travail.

L'Association tiendrait spécialement à savoir « si cette loi ne tend pas à augmenter le nombre des névroses traumatiques et à prolonger la durée de ces maladies ».

*
* *

Toute loi sociale comme celle de 1898 devait fatalement, dès l'origine, prêter le flanc à certains abus. Par cette loi, en effet, l'ouvrier devient l'égal du patron devant l'accident du travail. Il a droit à une indemnité forfaitaire, c'est-à-dire :

1° En cas d'incapacité temporaire, au demi-salaire pendant la durée d'incapacité;

2° En cas d'incapacité permanente partielle, à la moitié du taux de réduction de capacité professionnelle, appréciée par le tribunal, et proportionnellement au gain annuel de l'ouvrier;

3° Enfin, en cas d'incapacité permanente totale, aux deux tiers du salaire annuel et à une fraction de ce salaire au-dessus d'un gain supérieur à 2400 francs.

Il n'est pas douteux qu'après la promulgation de cette loi, certains accidentés du travail cherchèrent à tirer parti de leur situation de blessé et à exploiter le patron ou l'assureur à leur profit. Plus que tout autre, le trouble fonctionnel nerveux, facile à simuler et à exagérer, devait retenir l'attention de tels sinistrés et servir de prétexte à ces abus. Les livres classiques publiés à cette époque, vers 1900-1902, en font foi. Ils montrent que les névroses dites « post-traumatiques » ont pu augmenter du cinquième, par exemple, dans tel ou tel grand centre industriel, après le fonctionnement de la loi de 1898. (Voir Forgue et Jeanbreau et surtout rapport de Périer, 1903.)

Cette augmentation insolite était le témoin évident que le *syndrome légitime de psychonévrose traumatique* n'était plus seul en jeu. D'autres éléments nouveaux intervenaient et se développaient à l'occasion de la loi.

On voit donc qu'après l'application des décrets, le traumatisme n'est pas seulement capable de provoquer, comme par le passé, un syndrome réel de névrose ou de psychonévrose, il crée encore d'autres classes d'accidentés, parmi lesquels on pouvait distinguer surtout : les exagérateurs et les simulateurs.

Plus tard, Brissaud étudiant les réactions émotionnelles des accidentés du travail mit en lumière le rôle néfaste joué par un état psychique particulier qu'il propose d'appeler : l'état de sinistrose. Il s'agit, dit M. Brissaud, d'un syndrome psychique caractérisé « par une inhibition de la bonne volonté, résultat d'une interprétation erronée de la loi, l'accidenté restant convaincu que toute blessure professionnelle doit fatalement entraîner l'attribution de dommages-intérêts ». Cet état de sinistrose, si finement précisé par Brissaud, implique l'idée de revendication, comme l'a fait remarquer également notre collègue Laignel-Lavastine. Aussi, nous semble-t il légitime à l'heure actuelle de ne plus admettre — tout au moins au point de vue spécial qui intéresse l'Association Américaine — que trois groupements d'accidentés :

a) Les accidentés avec syndrome légitime de névrose ou de psychonévrose;

b) Les accidentés revendicateurs ou sinistrosés de Brissaud;

c) Les accidentés simulateurs.

M. Ernest Dupré a étudié la chronologie de ces étapes réactionnelles et montré

la filiation suivante à la suite de l'accident : émotion, suggestion, exagération, simulation, revendication.

Il est incontestable, du reste, que les frontières de chacun de ces états ne sont pas toujours bien délimitées et que la psychonévrose dite légitime, qu'il serait peut-être nécessaire de définir elle-même nosologiquement, peut s'associer à la sinistrose et à la simulation.

Mais le fait tangible est là : la loi de 1898 a étendu sans contestation aucune le champ des idées de revendication et favorisé la simulation.

Il ne faudrait pas croire, cependant, que la Société se trouve désarmée devant ces conséquences indirectes de la loi. La conciliation a-t-elle échoué entre les deux parties : ouvrier blessé et patron? Aussitôt les juges procèdent à la nomination de médecins experts. A ceux-ci incombe la tâche de discerner l'accidenté psychonévrosé légitime du simulateur et du revendicateur.

Tout au début, les médecins experts, non suffisamment adaptés à l'esprit de la loi ont pu émettre des conclusions différentes et très opposées les unes aux autres, favorisant ainsi inconsciemment l'éclosion des états de revendication. Mais, peu à peu, l'appréciation des médecins experts s'est uniformisée et aujourd'hui de telles manifestations psychiques ne sauraient plus tenir de place importante dans la fixation du taux de réduction professionnelle.

La révision légale, durant un délai de trois années, constitue, du reste, une garantie réciproque contre les erreurs toujours possibles.

Les accidentés sont des suggestionnables. S'il est vrai que certains d'entre eux se laissent encore guider dans leurs revendications illégitimes par quelques agences ou officines suspectes médico-chirurgicales, beaucoup d'autres blessés sont actuellement plus conscients de leur véritable intérêt. L'accidenté, revendicateur d'hier a fait la leçon à l'accidenté de demain. Il lui a démontré qu'il avait tort de sacrifier un gain assuré et sa place à l'atelier du patron aux aléas « procéduriers », comme les appelle le professeur Lacassagne. Beaucoup qui n'ont pas de lésions organiques objectives transigent maintenant, recevant seulement l'indemnité de l'incapacité temporaire.

Ainsi, on peut dire que les états de revendication, de sinistrose ou de simulation paraissent avoir diminué de nombre sous l'effort collectif des médecins experts.

Mais, par contre, la durée de l'incapacité temporaire reste toujours notablement plus élevée qu'avant la loi. Dans un rapport publié ces jours derniers par le directeur d'une de nos plus grandes Compagnies d'assurances, on voit que la durée moyenne de l'incapacité temporaire, de 14 jours avant 1898, s'est élevée à 19 jours en 1911.

Conclusions

1° La Société de Neurologie ne méconnaît pas certains abus dont la loi de 1898 est responsable ;

2° C'est ainsi que les statistiques ont démontré la plus longue durée de l'incapacité temporaire et l'accroissement de nombre des états de psycho-névrose ;

3° Mais il appartient surtout aux médecins experts d'apporter un contrepoids salutaire et de s'opposer aux tendances exagératrices ou simulatrices de certains accidentés par une appréciation judicieuse du taux de réduction professionnelle.

4° Ce contrôle médical a déjà exercé une influence favorable et paraît avoir réduit le nombre des blessés simulateurs ou exagérateurs ;

5° Ainsi, la loi de 1898, dégagée autant que possible de tout empiètement abusif, restera ce que le législateur a voulu qu'elle fût : une loi humanitaire et juste.

Après lecture du rapport de M. J.-A. Sicard, la Société de Neurologie de Paris en a approuvé les conclusions à l'unanimité et décidé de faire parvenir ce rapport au Comité de l'*American Neurological Association*.

Congrès International de Médecine.

Londres, aout 1913.

M. le professeur Dejerine, président du Comité français provisoire d'organisation de la Section de Neurologie au Congrès international de Londres (août 1913), demande à la Société de Neurologie de Paris de vouloir bien désigner les membres de la Société qui feront partie du Comité français.

La Société de Neurologie de Paris décide de se réunir en séance spéciale après les vacances pour procéder à cette désignation.

La Société de Neurologie de Paris entre en vacances.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi* 7 *novembre* à 9 heures 1/2 du matin, 12, rue de Seine.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

DE PARIS

Présidence de M. Deny.

Séance du 20 juin 1912

RÉSUMÉ (1)

I. Épisodes Hallucinatoires Délirants au cours d'un Etat Hallucinatoire Conscient, par MM. L. MARCHAND et G. PETIT.

Il s'agit d'une malade de 62 ans, atteinte d'affaiblissement de l'ouïe dû à une otite scléreuse, qui présente depuis huit mois des hallucinations différenciées auditives, surtout verbales, consistant en injures ou en menaces, hallucinations dont la malade admet habituellement l'origine subjective. Sur cet état hallucinatoire conscient se sont greffés, à quatre reprises, de véritables épisodes de délire hallucinatoire, systématisé chaque fois de manière à peu près identique; durant ces épisodes, la malade croit à la réalité extérieure, objective, de ses hallucinations. Dans l'intervalle des crises, il n'existe pas de délire, et les hallucinations, bien que fréquentes et différenciées, affectent les caractères des hallucinations dites conscientes.

Cette évolution assez particulière paraît intéressante à signaler. Et l'on se demande si un tel syndrome ne pourrait pas marquer le début d'une psychose hallucinatoire chronique.

M. DUPRÉ. — Cette malade présente un stade de transition entre l'hallucinose simple et la psychose hallucinatoire. Il est vraisemblable que l'évolution s'accusera plus dans le sens vésanique que sensoriel, et que la malade arrivera par étapes successives à la psychose hallucinatoire.

Il existe une série de cas de transition entre les deux pôles représentés par l'hallucinose et la psychose hallucinatoire et, à cet égard, c'est la prédisposition constitutionnelle qui joue le principal rôle. Avec M. Logre nous nous sommes efforcés, dans notre étude sur les délires d'imagination, d'indiquer la part de la prédisposition dans le mécanisme psychologique qui préside à la formation des délires.

A côté du déséquilibre imaginatif et paralogique qui donne, le premier, les délires d'imagination, le second, les délires à base d'interprétation, il y a le déséquilibre sensoriel qui donne, suivant les cas, l'hallucinose, la psychose hallucinatoire ou une des nombreuses formes intermédiaires qui les réunissent.

M. GILBERT BALLET. — C'est un fait d'observation courante que les hallucinés ayant conscience de la nature pathologique de leurs hallucinations, croient pourtant, par intervalles, lorsque celles-ci sont plus intenses, à la réalité de leurs fausses perceptions. Et cela est vrai des hallucinations auditives conscientes comme des visuelles. A la longue, la conviction morbide peut devenir permanente, on pourrait alors prendre les malades pour atteints de psychose hallucinatoire chronique. Ils diffèrent cependant des sujets qui présentent cette dernière affection en ce que, chez ceux-ci, le délire, avec l'inquiétude et la méfiance qui le caractérisent, est antérieur aux hallucinations, tandis que chez ceux-là l'hallucination précède le délire et le commande.

(1) Voyez *Encéphale*, juillet 1912.

M. Hartenberg. — J'ai constaté, comme M. Ballet, deux types de malades très différents, au moins quant au mode de début de leur affection : les uns, chez lesquels les hallucinations sont primitives et conscientes, existent seules pendant un certain temps et ne donnent naissance que secondairement à un délire par interprétation ; les autres, qui entrent d'emblée dans la psychose par un état délirant de méfiance et de soupçon auquel les hallucinations sont consécutives.

II. Paralysie générale et Traumatisme Cranien, par M. A. Barbé.

Un syphilitique reçoit un violent traumatisme du crâne ; à la suite de cet accident, il présente un changement évident du caractère, mais sans trouble mental vrai. Puis, au bout d'une période de deux ans, sa mémoire diminue, son intelligence baisse, il manifeste quelques idées délirantes et présente tous les signes physiques d'une paralysie générale confirmée.

Ce cas correspond bien aux descriptions classiques données à propos des rapports unissant les traumatismes craniens à l'évolution de la paralysie générale. Chez le malade, il semble manifeste que ce traumatisme cranien a facilité l'apparition des symptômes de la méningo-encéphalite diffuse.

M. G. Ballet. — Ce cas rappelle tous ceux qu'on étiquette paralysie générale traumatique : traumatisme cranien assez léger d'ordinaire, à l'origine, sans coma; après un délai plus ou moins long, apparition des signes d'encéphalite ; syphilis toujours démontrée soit par l'enquête, soit, si celle-ci est négative, par la réaction de Wassermann.

M. André Léri. — J'ai fait l'autopsie d'un cas de la dite paralysie générale traumatique et j'ai constaté l'existence d'un hématome de la dure-mère dans la région frontale. A cette occasion, j'ai fait quelques recherches bibliographiques et j'ai vu que, dans la presque totalité des cas de paralysie générale traumatique relatés, le traumatisme avait porté sur la région frontale, il en est de même dans le cas que nous présente M. Barbé. Aussi je croirais que beaucoup de prétendues paralysies générales traumatiques sont en réalité des hématomes de la région frontale.

M. Marchand. — Je suis persuadé qu'un traumatisme cranien peut être le point de départ de lésions diffuses méningo-corticales. Ces lésions peuvent-elles présenter les caractères de la méningo-encéphalite diffuse subaiguë ? Les autopsies, jusqu'à présent, ne sont pas favorables à cette manière de voir; les lésions encéphaliques post-traumatiques ont plutôt une tendance à évoluer vers la sclérose. Cependant il convient, avant d'admettre ou de rejeter l'existence de la paralysie générale traumatique, d'attendre de nouveaux faits confirmés par l'examen microscopique des centres nerveux.

M. Delmas. — Parmi les faits publiés, je rappellerai que l'un au moins, celui du malade de MM. Vigouroux et Collet, comporte un examen histologique confirmatif du diagnostic de paralysie générale. Par ailleurs, ce fait est également tout à fait remarquable, car, d'une part, il n'y existe aucun symptôme en faveur de l'existence d'une syphilis antérieure et, d'autre part, l'évolution clinique des accidents tend à faire admettre leur origine traumatique.

III. Bouffée Hallucinatoire d'Étiologie incertaine chez une Morphinomane, par MM. Marmier et Genil-Perrin.

Il s'agit d'un état délirant aigu caractérisé d'abord par des préoccupations hypocondriaques et des idées d'allure mélancolique, puis par des hallucinations auditives très nettes, par des hallucinations de l'odorat et de la sensibilité générale, et enfin par des phénomènes visuels qui peuvent être interprétés soit comme des hallucinations élémentaires, soit comme de simples interprétations. Ces différents troubles psycho-sensoriels ont cessé brusquement dès que la malade a quitté son milieu ordinaire pour l'infirmerie spéciale.

Dans cette observation, il y a un fait, qui, pour être accessoire, n'en mérite pas moins de fixer l'attention par sa singularité. Il s'agit de la cessation brusque de vieilles habitudes morphiniques sous l'influence des hallucinations.

Mais l'intérêt principal du cas réside dans la question étiologique. La malade abusait du café et prenait de la morphine. Mais ni le café ni la morphine n'ont jamais été signalés comme capables de produire des troubles de cette nature. A quoi donc serait-il possible de rapporter l'éclosion de cette bouffée hallucinatoire?

M. G. Ballet. — La précision des hallucinations et du récit qu'en fait la malade, l'association aux hallucinations auditives d'hallucinations visuelles, l'apparition et la disparition brusque de celles-ci ne paraissent laisser aucun doute sur leur nature toxique.

M. Dupré. — La pathogénie toxique est certainement à discuter dans la genèse des accidents de cette malade.

L'intoxication existe sous trois formes ; elle est à la fois alcoolique, morphinique et caféique. L'intoxication alcoolique paraît minime et, en tout cas, elle est rarement provocatrice d'hallucinations auditives. Quant à la morphine et au café, ni l'un ni l'autre ne sont hallucinogènes. Dans ces conditions, je crois que l'intoxication doit être rappelée dans le dossier étiologique de la malade, mais que ce n'est pas à elle que doivent être directement rapportés les accidents. Je crois que la constitution a, dans leur developpement, la part la plus directe et la plus grande.

Nous nous trouvons en presence d'une bouffée délirante et hallucinatoire qui est éclose chez une intoxiquée, sans doute, mais qui est un type de ces bouffées dégénératives dont M. Ballet disait naguère qu'il serait intéressant de montrer des exemples.

IV. Folie Intermittente et Puerpéralité, par MM. Leroy et Boutet.

Présentation d'une jeune femme lourdement tarée au point de vue cérébral, déséquilibrée, mais sans accident marquant antérieur à la première grossesse. Après l'accouchement, elle présente de l'excitation et un délire polymorphe.

Deux ans après, à la suite d'une seconde grossesse et d'un état fébrile grave, elle offre un état très net de dépression mélancolique. Enfin, une violente émotion détermine un accès typique de manie. Une telle évolution permet de porter le diagnostic de folie intermittente, d'autant plus que les périodes intermédiaires ont été caractérisées par un état mental absolument normal. On ne saurait penser ni à une confusion mentale ni à une démence.

L'intérêt de cette communication réside dans ce fait primordial que la puerpérabilité n'a agi que comme cause déterminante des deux premiers accès, le troisième ayant été occasionné par une commotion morale intense. Il est à noter que c'est au troisième accès seulement qu'un diagnostic précis a pu être posé. Très vraisemblablement, la malade guérira puis retombera sous l'influence de tel ou tel facteur. Elle est atteinte d'une psychose constitutionnelle que la puerpéralité a mise en éveil, comme aurait pu le faire toute autre influence. Les deux premiers accès ont suivi un état organique grave, le troisième une violente émotion. Ils ne se seraient pas probablement produits sans eux. Ce sont ces cas que M. Magnan considère comme des bouffées délirantes survenant chez une prédisposée à la suite de la grossesse, d'une infection, etc. Ils semblent bien relever de la psychose intermittente.

V. Auto-mutilation. Un cas d'Eunuchisme, par M. E. Dupré.

Un homme de 29 ans, à la suite de chagrins, fuit en Californie. Là-bas, il est pris de nostalgie anxieuse et veut rentrer au pays. Pour l'en dissuader, un

camarade lui dit que si les Américains devinaient son projet, ils lui couperaient les organes génitaux et les enverraient au pays pour lui faire honte De plus en plus désespéré, le malade, au cours d'une nuit d'insomnie, s'en va vers la rivière avec l'intention de se noyer. Mais il entend soudain du bruit ; il s'imagine que ce sont les Américains qui le poursuivent pour lui faire subir le supplice annoncé. Alors, envahi par la terreur, il préfère se mutiler lui-même, et avec son couteau, il se coupe entièrement les organes génitaux qu'il jette dans la rivière.

Recueilli quelques heures plus tard, il est transporté à l'hôpital, soigné et guéri de sa plaie.

M. Arnaud. — Les auto-mutilations, plus ou moins analogues à celle du malade de M. Dupré, ne sont pas très rares dans les états dépressifs. Ces actes sont conditionnés par des préoccupations antérieures des malades, presque toujours idées hypocondriaques et d'indignité, et aussi par une circonstance accidentelle qui localise la mutilation. Et c'est au cours d'une crise anxieuse et impulsive, avec ou sans hallucinations, que se produit l'exécution de l'acte. C'est bien ainsi que semblent s'être passées les choses chez le malade de M. Dupré.

M. Blondel. — Ce fait montre, avec une particulière netteté, combien on a exagéré le rôle des conceptions délirantes qui, d'habitude, rejoignent, en pareil cas, l'état de dépression affective et la réaction auto-mutilatrice. Ici, le processus intellectuel semble bien réduit au minimum et l'auto-mutilation se montre essentiellement fonction de l'état affectif et moteur.

Auto-mutilation et idées délirantes, mystiques ou non, n'entretiennent donc pas ici de relations de cause à effet, mais sont réalisations parallèles du même trouble morbide.

VI. Sur un cas de Dipsomanie à Accès provoqués par des Causes Occasionnelles, par M. Gilbert Ballet.

Présentation d'un homme, travailleur et sobre d'habitude qui, par entrainement, ennui ou satisfaction, se met à boire pendant cinq ou six jours. Puis il tombe dans un état dépressif durant deux semaines. Bien que dans la règle, la dipsomanie soit un incident de la psychose périodique, il ne semble pas qu'il en soit ainsi dans le cas présent, puisque les impulsions à boire sont toujours provoquées par une cause effective.

M. René Charpentier. — Cette observation pose une fois de plus la question des rapports de la dipsomanie et des obsessions-impulsions avec la psychose périodique. Après MM. Gilbert Ballet, Soukhanoff et Dupré, nous avons, en collaboration avec M. Deny, publié les observations de quatre malades chez lesquels les obsessions, survenant par crises, coïncidant avec des périodes de dépression intermittente, se présentaient comme de véritables symptômes conditionnés par l'état dépressif sous-jacent et ressortissant à la psychose périodique.

Nous observons actuellement dans le service de M. Deny, à la Salpêtrière, une malade de ce genre. Il s'agit d'une femme de 39 ans, mariée et mère d'une petite fille de 8 ans, et qui, depuis l'âge de 17 ans, a présenté cinq accès d'érotomanie.

La dipsomanie, l'érotomanie et, d'une façon générale, les obsessions et impulsions, doivent être rangées parmi les symptômes que l'on peut rencontrer au cours des accès de dépression de la psychose périodique

VII. Un cas de Délire de Préjudice présénile, par MM. Bourdon et Genil-Perrin.

On trouve dans cette observation les principaux caractères du délire de préjudice présénile de Kræpelin. C'est bien l'étiologie indiquée par cet auteur, le début au seuil de la vieillesse, chez une femme présentant des antécédents

familiaux et des tares au point de vue mental. On trouve une cause occasionnelle accessoire : la mort d'une sœur.

Au point de vue symptomatique, le début a été insidieux et marqué par de la méfiance et par un changement d'humeur. Puis se sont installées les idées de préjudice relatives à la propriété : on lui a changé ses bijoux, on l'a volée, on s'est introduit chez elle pendant son absence. D'ailleurs, on est jaloux d'elle ; au restaurant, on ne lui en donne pas pour son argent. Tout cela répond point par point à la description de Kræpelin.

Les hallucinations sont absentes, et ces idées délirantes sont le produit d'interprétations ; elles sont, d'ailleurs, puériles (histoire des bijoux qu'on a changés avant de les voler) ; elles sont mobiles et incohérentes. En effet, si le fond général du délire est assez stable, les détails en sont fuyants, insaisissables. C'est tantôt une chose, tantôt une autre, qu'on a volée. La malade ne se souvient plus le lendemain de telle plainte qu'elle avait formulée la veille. Les idées les plus extravagantes sont acceptées sans contrôle, même quand celui-ci est facile : mise en présence de son livret de caisse d'épargne, la malade déclare qu'il a dû être déchiré par les voleurs. Kræpelin parle des malades qui, sans même regarder ce qu'il y a dans leur porte-monnaie, se plaignent d'avoir été volés.

Il semble que c'est dans cette amnésie de fixation, combinée à l'affaiblissement du jugement, qu'il faut chercher l'origine des idées délirantes : la malade ne se rappelle pas où elle a mis ses bijoux, elle ne les retrouve pas, elle prétend qu'on les lui a volés. Elle les retrouve, elle ne les reconnaît pas : c'est qu'on les a changés.

VIII. **Sur un cas d'Obsession Génitale**, par MM. Boudon et Genil-Perrin.

Chez cette malade, âgée de 43 ans, les obsessions actuelles sont secondaires à un état de dépression mélancolique, atténué sans doute, mais incontestable. On pourrait penser que sa tristesse est secondaire à une obsession qu'elle estime déshonorante, mais — et la malade est très catégorique sur ce point — l'état de dépression a précédé de plusieurs semaines l'apparition des obsessions.

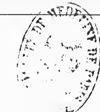
La possibilité de voir apparaître des obsessions au cours de la psychose périodique est bien connue, cependant que des cas analogues au cas présent conservent leur intérêt. Ici, en effet, l'obsession domine la scène, la dépression est au second plan ; elle est très atténuée. On pourrait facilement la méconnaître ; il faut la rechercher.

Cela, cependant, n'a pas qu'une importance nosologique : le pronostic est, en effet, bien différent dans le cas d'obsessions constitutionnelles qui peuvent persister indéfiniment, ou dans le cas d'obsessions secondaires à un accès de psychose périodique et disparaissant, par conséquent, avec l'accès.

Gilbert Ballet. — Je rappellerai, à propos de cette malade, que les obsessions génitales sont fréquentes dans la mélancolie, même et peut-être surtout chez les vieilles femmes.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 17577.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

REMARQUES ANATOMIQUES ET CLINIQUES SUR L'OPÉRATION DE FRANKE

DANS LES CRISES GASTRIQUES DU TABES ET LES ALGIES POST-ZOSTÉRIENNES

PAR

J.-A. Sicard et **A. Leblanc**

Société de Neurologie de Paris.
(Séance du 27 juin 1912).

On sait que Franke (de Brunswick) a proposé au Congrès allemand de Chirurgie, en avril 1910, de traiter les crises gastriques du tabes à allure tenace et paroxystique et non curables médicalement, par l'arrachement bilatéral des nerfs intercostaux, du Ve au Xe nerf intercostal.

En France, MM. Leriche et Cotte (1), M. Maire (2), M. Cade (3), MM. Cade et Leriche (4), M. Leriche, MM. Mouriquand et Cotte (5) ont appliqué cette méthode. On l'a étudiée aussi anatomiquement (MM. Leriche et Cotte, Mouriquand et Cotte).

Ayant eu l'occasion d'examiner récemment un sujet tabétique qui avait subi à l'étranger l'opération de Franke, ayant eu également l'occasion, avec notre confrère le docteur Darras et le professeur Pierre Marie, de faire pratiquer cette intervention par notre collègue Lecène sur un malade souffrant d'algies intolérables post-zostériennes intercostales, nous avons repris l'étude anatomique et clinique de cette opération.

Franke pensait, par le procédé qu'il faisait connaître, agir à la fois sur les

(1) LERICHE et COTTE, L'opération de Franke dans les crises gastriques du tabes. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, janvier 1911, n° 28.
(2) MAIRE, Deux cas de crises gastriques du tabes améliorées ou guéries par l'opération de Franke. *Soc. Méd. Hôp.*, 20 octobre 1911.
(3) CADE, L'opération de Franke dans les crises gastriques du tabes. *Lyon médical*, décembre 1911, p. 1513.
(4) LERICHE (même date).
(5) MOURIQUAND et COTTE, *Bull. Soc. Méd. Lyon*, 7 mai 1912.

ganglions sympathiques de la région intercostale grâce aux *rami* communicantes qui se détachent immédiatement à la naissance du tronc mixte radiculaire, et d'autre part sur les *ganglions rachidiens*. On s'efforçait, par la traction, d'amener au dehors, d'arracher les ganglions rachidiens.

Il était évident que ce procédé n'était applicable qu'aux nerfs intercostaux, les nerfs funiculaires (segments nerveux entre le ganglion et l'intrication plexiforme proprement dite) des plexus brachiaux ou cruraux se dérobant, à cause

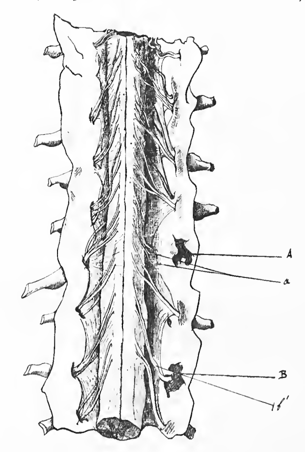


Fig. 1. — A droite, brèches dure-mériennes A et B après arrachement ganglionnaire par l'opération de Franke. Vers la moelle, l'effort de traction s'est manifesté cependant davantage sur les racines antérieures que sur les racines postérieures. Celles-ci, comme on le voit en *a'* et *b'*, ont été relativement respectées. Les racines antérieures au contraire se sont détachées de leurs cornes antérieures.

de leur rôle moteur primordial, à toute tentative thérapeutique de ce genre.

Or, d'après nos recherches sur le cadavre, contrôlées par des coupes anatomiques, l'opération de Franke proposée pour agir sur le ganglion rachidien est inutile ou dangereuse.

Elle est inutile si l'on se borne à découvrir le nerf intercostal près de la colonne vertébrale, au lieu d'élection à deux ou trois centimètres du trou de conjugaison, sans découvrir celui-ci et sans sectionner les ligaments costaux transversaires. Dans ces conditions, nous n'avons jamais pu, en effet, sur le cadavre, au cours des multiples tentatives que nous avons faites, arriver, par

l'enroulement du nerf autour de la pince, à arracher le ganglion rachidien. Le nerf intercostal se rompt à une distance d'un demi à un centimètre du ganglion, quel que soit le numéro de la paire intercostale, siége de l'expérience.

L'opération de Franke n'est plus seulement inutile, mais elle devient dangereuse si l'on sectionne les ligaments costaux transversaires et si, libérant le trou de conjugaison à l'aide de la sonde cannelée, on découvre le tronc nerveux immédiatement sous-jacent. La traction avec enroulement provoque alors l'arrachement ganglionnaire et même, aux ganglions, resteront adhérents de longs faisceaux radiculaires de deux à trois centimètres de longueur. Mais cet arrachement violent n'a pas été sans produire certains désordres anatomiques. La membrane dure-mérienne va participer à ce heurt traumatique. On sait combien elle est fixée solidement tout autour de la petite masse ganglionnaire. Aussi la brèche méningée est-elle inévitable et souvent la perte de substance membraneuse est très importante. Dans la plupart de nos autopsies, avec arrachement ganglionnaire, le béance dure-mérienne était de près d'un demi à un centimètre.

Enfin, une constatation plus grave encore est celle que nous ont montrée les examens histologiques : les faisceaux radiculaires arrachés appartenaient aux racines antérieures. Sur la coupe on pouvait se rendre compte de la dislocation de la région radiculaire antérieure et de la destruction des groupes cellulaires de la corne antérieure responsable, alors que la corne postérieure et ses cellules ne présentaient aucune modification topographique où histologique appréciable.

Devant de telles preuves anatomiques grossières, nous n'avons pas persévéré plus loin dans nos recherches que nous voulions faire également porter sur l'arrachement des *rami* communicantes et sur le retentissement traumatique au niveau du ganglion sympathique.

La clinique cadre, du reste, bien avec ces faits anatomiques. La clinique nous montre, en effet, que lorsqu'on se borne à sectionner les nerfs intercostaux et à étirer les nerfs sans arracher le ganglion rachidien, l'opération n'est pas dangereuse, mais elle est inutile.

Par contre, elle nous montre que lorsque le chirurgien cherche à se rapprocher du trou de conjugaison, le danger augmente et, pour notre compte, nous avons déjà observé un cas de mort au cours d'une pareille tentative.

M. Dejerine, oralement, nous en a signalé un autre.

Les documents cliniques que nous avons pu rassembler à cet égard sont les suivants :

I

OPÉRATION DE FRANKE DANS LES CRISES GASTRIQUES DU TABES

I. *Opération princeps de Franke, d'après Leriche et Cotte.* — Franke eut l'occasion de voir un commerçant hanovrien qui présentait, au cours du tabes, des malaises abdominaux qui ressemblaient à de l'appendicite.

D'autres médecins ayant affirmé que le tabes était seul en cause, la radicotomie postérieure fut proposée. Le malade s'y refusant, Franke pensa qu'en élongant les intercostaux, on arriverait à actionner favorablement les ganglions spinaux et les racines correspondantes : le malade accepta l'intervention et guérit sans encombre de l'acte opératoire (31 mars 1910).

M. Leriche, après s'être renseigné auprès du professeur Franke sur les résultats ultérieurs, a confirmé l'absence de récidive gastrique douloureuse ; par contre, il serait apparu ultérieurement des crises intestinales graves.

II. *Un deuxième opéré de Franke*, toujours d'après Leriche (*Lyon médical*, 1911, p. 1519),

morphinomane invétéré, eut une notable sédation des douleurs, mais mourut quelques semaines plus tard.

III. *Un troisième opéré également par Franke* n'a eu qu'une amélioration insuffisante.

IV. *MM. Maire et Parturier* (*Soc. méd. des Hôp.*, 20 octobre 1911) ont pratiqué l'opération de Franke à deux malades atteints de crises gastriques. Ces deux malades ont guéri rapidement de l'intervention. M. Leriche, quelques mois plus tard, a eu l'occasion de revoir l'un d'eux : l'opération n'avait donné aucun résultat ; quant au second, on n'a pas eu de renseignements ultérieurs à son sujet.

V. *Un autre cas est rapporté par M. Leriche :* il s'agissait de crises gastriques tabétiques chez une jeune femme de 27 ans. L'opération fut faite le 18 novembre 1911 ; il n'y eut pas d'extraction ganglionnaire possible : l'arrachement porta bilatéralement sur les VIe, VIIe, VIIIe, IXe et X^e^ nerfs intercostaux.

A la date du 7 mai 1912, les crises avaient réapparu et, en outre, il existait des phénomènes rectaux très pénibles : épreintes, ténesme, douleurs rectales diverses, diarrhées répétées,

VI. *Un autre cas de MM. Moriquand et Cotte*, concernant encore un tabétique avec crises gastriques violentes. Dans le service de M. Poncet, on pratique l'arrachement des nerfs intercostaux. Le VIIIe ganglion du côté droit et le XIe du côté gauche auraient été enlevés. Peut-être ne s'est-il pas agi d'extraction véritable, car l'examen histologique n'a pas été fait. L'arrachement tronculaire aurait porté sur l'ensemble de tous les nerfs intercostaux. Or, cinq jours plus tard, le malade présenta des crises vésicales avec rétention d'urine. En même temps, il était repris de vomissements qui n'auraient pas été douloureux.

Il y eut encore consécutivement des complications pleurales avec pleurésie fébrile. Quelques semaines après, des troubles digestifs se manifestèrent avec vomissements et crises gastriques, peut-être, cependant, moins douloureuses que par le passé. Enfin, apparurent des crises de névralgies intercostales alternant avec des sensations nauséeuses.

VII. L'un de nous a eu l'occasion de voir un malade soumis en Italie, pour des crises gastriques tabétiques, à l'opération de Franke : élongation bilatérale avec tentative avortée d'extraction ganglionnaire au niveau des IVe, V^e^, VIe, VIIe, VIIIe, IXe et X^e^ nerfs intercostaux, par le docteur Penzani ; les suites opératoires furent très bénignes, mais six semaines après les crises gastriques recommencèrent aussi violentes que par le passé.

II

OPÉRATION DE FRANKE DANS LES ALGIES INTERCOSTALES POST-ZOSTÉRIENNES

I. Nous eûmes l'occasion, avec le docteur Darras et le professeur Pierre-Marie, de faire pratiquer l'opération de Franke, non plus dans un cas de crises gastriques tabétiques, mais chez une femme atteinte d'algies intercostales post-zostériennes, avec très violentes crises paroxystiques.

L'opération fut faite par notre collègue Lecène. On mit à nu les IIIe, IVe, V^e^ et VIe nerfs intercostaux responsables de l'algie aussi près que possible de la colonne vertébrale, mais sans libération du trou de conjugaison, à cause du danger d'ouverture pleurale. La traction avec enroulement fut opérée lentement et pourtant l'arrachement des troncs nerveux se fit sans extraction ganglionnaire.

Les suites de l'opération furent tout à fait bénignes, mais la malade n'en retira aucun avantage ; les douleurs persistèrent aussi vives que par le passé. Fait curieux, grâce vraisemblablement à une récurrence préalable, l'hyperesthésie cutanée persista. C'est à peine si l'on a noté après l'intervention quelques placards cutanés nettement anesthésiés dans le territoire responsable des nerfs arrachés.

II. Déjà auparavant, dans ce même but, avec le concours de notre maître le docteur Guinard, nous avions eu l'occasion de faire pratiquer cette même opération chez une femme âgée de 72 ans, atteinte également de névralgies locales rebelles après un zona intercostal.

En 1908, Franke n'avait pas alors fait connaître sa technique opératoire. Le but que nous nous étions proposé était, non pas d'agir sur le sympathique, mais de chercher à atteindre les ganglions rachidiens par le trou de conjugaison et à les sectionner après les avoir attirés au dehors.

M. Guinard voulut bien accepter notre idée, mais comme nous l'incitions à aller tou-

jours plus profondément pour découvrir et libérer les trous de conjugaison, il y eut rupture pleurale et pneumo-thorax. La malade était âgée et, sans grande résistance, elle mourut quelques heures après l'intervention sans que, du reste, on ait réussi à arracher les ganglions rachidiens.

La série de ces interventions n'est donc pas encourageante et les faits anatomiques et cliniques nous paraissent témoigner de l'inutilité ou du danger de l'opération de Franke : opération inutile si l'on se contente d'arracher le tronc intercostal ; opération dangereuse, si l'on cherche à se rapprocher le plus possible du trou de conjugaison et à extraire le ganglion rachidien.

A tout considérer, mieux vaut alors aborder directement le rachis et après laminectomie procéder à la section des racines postérieures avec ou sans gangliectomie.

II

RECHERCHES SUR LA COMPOSITION PHYSICO-CHIMIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL (1)

PAR

Thabuis, pharmacien en chef de l'asile clinique Sainte-Anne.

et

Barbé, chef de clinique à la Faculté de Médecine.

L'étude de la composition chimique du liquide céphalo-rachidien normal a été très négligée depuis quelques années. Ce fait tient à deux causes : la première, c'est que l'on considérait comme exacts et définitivement acquis les résultats obtenus par les premiers examens ; la seconde, c'est que l'on s'attachait surtout à étudier les modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien pathologique. Or, ces deux données sont extrêmement critiquables; en voici les raisons :

Tout d'abord, on ne peut tenir pour exactes les analyses publiées dans un certain nombre de traités, car les conditions dans lesquelles ce liquide a été recueilli, et les méthodes utilisées pour son examen n'offrent aucune garantie. C'est ainsi qu'on a publié comme normale la composition d'un liquide céphalo-rachidien recueilli par l'oreille après une fracture de la base du crâne ; nous croyons inutile d'insister; ce fait seul juge la valeur des chiffres obtenus.

En second lieu, les modifications cytologiques, pour intéressantes qu'elles soient, ne constituent pas tout dans la pathologie du liquide céphalo-rachidien.

Celui-ci peut très bien être altéré dans sa composition chimique, sans que l'examen microscopique donne de résultats appréciables : or, comment connaître

(1) Les malades ponctionnés étaient hospitalisés dans le service de M. le professeur Gilbert Ballet, que nous tenons à remercier ici.

les modifications pathologiques si l'on ne possède pas tout d'abord une base constituée par la connaissance de la composition normale de ce même liquide?

Ces considérations nous ont amenés à pratiquer des recherches méthodiques et minutieuses sur le chimisme du liquide céphalo-rachidien normal. Notre étude comportera trois chapitres :

I. Conditions dans lesquelles nous avons opéré;
II. Résultats détaillés des cas examinés;
III. Résultats d'ensemble et conclusions.

I. — Conditions dans lesquelles nous avons opéré.

1° Les sujets choisis pour être ponctionnés étaient aussi sains que possible; la plupart étaient : soit des individus admis à l'asile clinique pour ivresse, mais qui n'avaient plus de troubles mentaux, même légers, depuis longtemps; soit des hommes sans ressources et qui avaient été admis bien plutôt par charité que par nécessité.

2° Le nombre des examens pratiqués a été de 15; ce chiffre est suffisant pour donner un aperçu d'ensemble et permettre de juger en connaissance de cause.

3° Si la quantité de liquide prélevé a été faible, ce fait tient justement à la difficulté où l'on se trouve de retirer une quantité importante de liquide céphalo-rachidien normal à un individu sain. D'ailleurs, aucun des sujets ponctionnés n'a eu d'accidents : immédiatement après la ponction, ils étaient couchés pendant 48 heures. La quantité du liquide recueilli a varié suivant les cas de 3 centimètres cubes à 10 centim. 5.

4° La peau de la région sur laquelle on opérait était nettoyée avec de la teinture d'iode, puis lavée avec de l'éther pour enlever toute trace d'iode. Le liquide était recueilli dans des tubes à essai stérilisés à l'autoclave; l'examen chimique avait lieu de suite.

5° Pour éviter les variations de composition dues à des états physiologiques différents, nous nous sommes toujours placés dans les mêmes conditions : les sujets s'étaient levés à 6 h. 1/2 du matin, avaient pris leur premier repas à 7 h. 1/2; la ponction était faite à 10 heures. On peut donc dire que le liquide était recueilli environ 3 h. 1/2 après le lever, et 2 h. 1/2 après le repas.

6° Les méthodes de recherches n'ont rien présenté de particulier; bien entendu nous nous sommes toujours servis des mêmes appareils, de façon à éviter les variations dues à l'emploi d'instruments différents.

Il nous faut cependant signaler que la mesure de la tension superficielle a été prise au compte-gouttes de Duclaux.

II. — Résultats détaillés des cas examinés.

Voici maintenant les résultats détaillés de chacun des quinze cas examinés :

Observation I. — Br... Jean, 19 ans.
Ponction le 19 janvier 1912. On retire 10 centimètres cubes.
Liquide limpide incolore.

Densité à + 18°	1,010.
Matières fixes à 11°	15 grammes par litre.
Cendres	8 gr. 25 —
Chlorures	7 gr. 25 —
Réaction	Alcaline.

Urée	Présence.
Albumine	Présence.
Matières réductrices	Présence.
Abaissement du point de congélation (cryoscopie).	0,65.

OBSERVATION II. — Ch... Pierre, 50 ans.
Ponction le 19 janvier 1912. On retire 8 centimètres cubes.
Liquide limpide incolore.

Densité à 15°	1,005.
Matières fixes à 110°	12 grammes par litre.
Cendres	8 gr. 60 —
Chlorures	7 grammes —
Réaction	Alcaline.
Urée	Présence.
Albumine	Présence.
Matières réductrices	Présence.
Abaissement du point de congélation (cryoscopie).	0,78.

OBSERVATION III. — Rip... Pierre, 29 ans.
Ponction le 9 février 1912. On retire 6 centimètres cubes.
Liquide incolore limpide.

Densité à + 20°	1,0029.
Matières fixes à 110°	12 gr. 603 par litre.
Cendres	7 gr. 9 —
Chlorures	6 gr. 50. —
Réaction	Alcaline.
Urée	Présence.
Albumine	Présence.
Matières réductrices	Présence.
Abaissement du point de congélation (cryoscopie).	0,56.

OBSERVATION IV. — Leg... Alfred, 52 ans.
Ponction le 9 février 1912. On retire 5 centimètres cubes.
Liquide incolore limpide.

Densité à + 20°	1.00256
Matières fixes à 110°	10 grammes par litre.
Cendres	7 grammes —
Chlorures	6 gr. 57 —
Réaction	Alcaline.
Urée	Présence.
Albumine	Présense.
Matières réductrices	Présence.
Abaissement du point de congélation (cryoscopie).	0,56.

OBSERVATION V. — Vig... Jules, 44 ans.
Ponction le 9 février 1912. On retire 5 centimètres cubes.
Liquide limpide incolore, mais la plus grande partie en est perdue par suite d'un accident.
On ne peut chercher que :

Chlorures	6 gr. 56 par litre.
Abaissement du point de congélation (cryoscopie).	0,57 —

OBSERVATION VI. — Duf... Alfred, 49 ans.
Ponction le 12 février 1912. On retire 4 centimètres cubes.
Liquide légèrement rosé.

Matières fixes à 110°	14 gr. 602 par litre.
Cendres	8 gr. 9 —
Chlorures	6 gr. 31 —
Réaction	Alcaline.
Urée	Présence.
Albumine	Présence.
Matières réductrices	Présence.
Abaissement du point de congélation (cryoscopie).	0,56.

Observation VII. — Pic... Paul, 26 ans.
Ponction le 12 février 1912. On retire 4 centimètres cubes.
Liquide limpide incolore.

Densité à + 16°	1,00441	
Matières fixes à 110°	14 gr. 2	par litre.
Cendres	8 gr. 4	—
Chlorures	6 gr. 84.	—
Réaction	Alcaline.	
Urée	Présence.	
Albumine	Présence.	
Matières réductrices	Présence.	
Abaissement du point de congélation (cryoscopie).	0,56.	

Observation VIII. — Pay... Paul, 40 ans.
Ponction le 23 février 1912. On retire 4 centimètres cubes.
Liquide limpide incolore.

Matières fixes à 110°	12 gr. 50	par litre.
Cendres	8 gr. 25	—
Chlorures	7 gr. 37	—
Réaction	Alcaline.	—
Urée	Présence.	
Albumine	Présence.	
Matières réductrices	Présence.	
Abaissement du point de congélation (cryoscopie).	0,55.	

Observation IX. — Le Fl... Henri, 25 ans.
Ponction le 1er mars 1912. On retire 4 centim. cubes 5.
Liquide limpide incolore.

Matières fixes à 110°	12 grammes	par litre.
Cendres	8 gr. 70	—
Chlorures	7 gr. 37	—
Réaction	Alcaline.	
Urée	Présence.	
Albumine	Présence.	
Matières réductrices	Présence.	
Abaissement du point de congélation (cryoscopie).	0,55.	

Observation X. — Hal... Émile, 40 ans.
Ponction le 12 mars 1912. On retire 3 centimètres cubes.
Liquide limpide incolore.

Matières fixes à 110°	14 grammes	par litre.
Cendres	7 gr. 25	—
Chlorures	6 gr. 30	—
Réaction	Alcaline.	
Urée	Présence.	
Albumine	Présence.	
Matières réductrices	Présence.	
Abaissement du point de congélation (cryoscopie).	0,56.	

Observation XI. — By... Julien, 41 ans.
Ponction le 12 mars 1912. On retire 3 centimètres cubes.
Liquide limpide incolore.

Matières fixes à 110°	13 gr. 40	par litre.
Cendres	8 gr. 15	—
Chlorures	7 gr. 37	—
Réaction	Alcaline.	
Urée	Présence.	
Albumine	Présence.	
Matières réductrices	Présence.	
Abaissement du point de congélation (cryoscopie).	0,57.	

Observation XII. — Her .. Charles, 43 ans.
Ponction le 12 mars 1912. On retire 4 centim. cubes 10.

Liquide limpide de couleur jaune verdâtre.

Matières fixes à 110°	13 gr. 70 par litre.
Cendres	8 gr. 40 —
Chlorures	7 gr. 37 —
Réaction	Alcaline.
Albumine	Présence.
Matières réductrices	Présence.
Abaissement du point de congélation (cryoscopie).	0,57.

Observation XIII. — Men... Adolphe, 38 ans.
Ponction le 16 mars 1912. On retire 9 centimètres cubes.
Liquide limpide incolore.

Densité à + 15°	1,0056
Tension superficielle + 15°	0,00722
Matières fixes à 110°	14 gr. 5 par litre.
Chlorures	6 gr. 37 —
Cendres	7 gr. 20 —
Réaction	Alcaline.
Urée	Présence.
Albumine	Présence.
Matières réductrices	Présence.
Ammoniaque	Trace.
Abaissement du point de congélation (cryoscopie).	0,58.

Observation XIV. — Ver... Louis, 33 ans.
Ponction le 29 mars 1912. On retire 10 centim. cubes 5.

Densité à + 18°	1,00313
Chlorures	7 grammes par litre.
Réaction	Alcaline.
Cendres	8 grammes par litre.
Urée	Présence.
Albumine	Présence.
Glucose	Présence.
Tension superficielle + 18°	0,00737.
Phosphates	Absence.
Extrait	11 gr. 5.
Abaissement du point de congélation (cryoscopie).	0,61.

Observation XV. — Leg... Georges, 52 ans.
Ponction le 29 mars 1912. On retire 7 centimètres cubes.

Densité à + 18°	1,00397
Cendres	8 grammes par litre.
Chlorures	7 grammes —
Réaction	Alcaline.
Urée	Présence.
Albumine	Présence.
Tension superficielle + 18°	0,00744.
Phosphates	Absence.
Extrait	11,5.
Abaissement du point de congélation (cryoscopie).	0,61.

III. — Résultats d'ensemble et conclusions.

1° *Densités.* — Nous avons obtenu les chiffres suivants.

3 liquides n° 1, densité à 18°	1,010	Moyenne : 1,0057.
— 14, —	1,00313	
— 15, —	1,00397	

La densité du n° 1 est un peu élevée.

2 liquides n° 3, densité à + 20°	1,0029	Moyenne : 1,00273.
— 4, —	1,00256	
	2,00546	

2 liquides n° 2, densité à + 15°..... 1,005 } Moyenne : 1,0053.
— 13, — ..... 1,0056 }
1 — 7, densité à + 16°..... 1,00445.

Les températures étant différentes, comme on ne connaît pas de quelle façon varie la densité avec la température, on ne peut faire une moyenne totale générale.

2° *Matières fixes.* — Elles sont constantes. Leur quantité varie par litre : de 10 à 15 grammes.

La moyenne est de 13 gr. 12 par litre.

3° *Cendres.* — Constance extrême, on en trouve de 7 à 8,90 par litre.

4° *Chlorures.* — 7 grammes en moyenne par litre.

5° *Cryoscopie.* — Abaissement du point de congélation de 0,55 à 0,78, moyenne 0,59.

Celle-ci est également d'une grande constance, sur 15 liquides : 6 sont à 0,56 et 3 à 0,57.

6° *Réaction.* — Alcaline pour tous.

7° *Albumine.* — Tous en contiennent.

8° *Urée.* — Tous en contiennent.

9° *Glucose.* — Tous en contiennent.

10° *Matières grasses.* — Dans le n° 1, bien rares en somme, viennent peut-être de la peau.

11° *Ammoniaque.* — On en trouve dans le liquide n° 13, doit être à l'état de chlorure d'ammonium, car le dosage du chlore par calcination ne donne plus que 5 grammes par litre : il y a donc eu perte de 1,37, cette proportion de chlorure de sodium correspondrait à 1,253 de chlorure d'ammonium, soit 0,422 d'ammoniaque par litre.

12° *Phosphates.* — Nous n'en avons jamais trouvé.

A la suite de la calcination de ce qui restait de l'extrait, il s'est produit après dissolution dans l'acide azotique un précipité avec le molybdate d'ammoniaque. Il résulte de cet essai que l'acide phosphorique était dans ces liquides à l'état de combinaison organique, probablement de glycérophosphate.

13° *Sulfates.* — Leur recherche a donné des résultats négatifs.

La composition du liquide céphalo-rachidien paraît se rapprocher beaucoup de celle du liquide amniotique, d'autant plus que l'on a signalé la présence de matière réductrice dans ce liquide. Il convient en terminant de remarquer la grande ressemblance entre les deux liquides n°s 14 et 15.

Les résultats que nous publions sont incomplets; la raison en est aux difficultés que l'on rencontre pour recueillir du liquide céphalo-rachidien chez les sujets sains et normaux, tout en évitant les troubles plus ou moins graves qui auraient accompagné l'extraction d'une quantité de liquide suffisamment grande pour pouvoir doser tous les éléments. La plupart du temps, nous n'avons pu obtenir que quelques centimètres cubes de ce liquide.

Quoi qu'il en soit, nous avons eu surtout pour but de rechercher si le liquide céphalo-rachidien, recueilli toujours dans les mêmes conditions physiologiques, de manière à éviter les modifications provenant de diverses causes (sommeil, digestion, fatigue, heure de la journée, etc.), présentait une composition constante chez les sujets sains et normaux. Or, ces résultats permettent de conclure à la constance du point de congélation, de la densité, de la tension superficielle et de l'extrait. Dans les échantillons que nous avons eus à notre disposition, nous avons toujours constaté la présence d'urée, de glucose et de matières albuminoïdes.

Nous nous réservons de compléter nos recherches.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

135) **Séparation de la Substance Blanche et de la Substance Grise,** par Lœwe (laboratoire des professeurs Flechsig, Leipzig). *Zeitschrift für biologische Technik und Methodik*, t. II, p. 4, 1911, p. 177.

On sait combien cette séparation est difficile pour l'étude chimique de la substance nerveuse.

Diviser la substance nerveuse fraîche en gros morceaux; la durcir quelques jours dans l'acétone; la diviser en tranches; la passer par un crible (mailles de 2 à 6 millim.); dessécher à 40-50 degrés; verser les petits cubes obtenus (ou après pulvérisation) dans un entonnoir à décantation contenant une solution de sulfate d'ammoniaque; agiter plusieurs fois; la substance grise tombe au fond, la substance blanche surnage.

Cette méthode n'est pas parfaite, mais le résultat est suffisant.

M. Trénel.

136) **Sur le mode de se comporter des Nerfs Pneumogastriques,** par L. de Gaetani (de Messine). *Archives italiennes de Biologie*, t. LVI, fasc. 1, p. 92-96, paru le 20 décembre 1911.

Les classiques enseignent que dans leur portion thoraco-abdominale le vague gauche devient antérieur, et le droit postérieur. Pour Dorello, le vague distal antérieur et le vague distal postérieur contiennent, l'un et l'autre, du fait des anastomoses, des fibres provenant des vagues proximaux droit et gauche. D'après de Gaetani, dont les recherches histologiques ont porté sur les lapins, c'est bien ainsi que les choses se passent. Après vagotomie droite, comme après vagotomie gauche, il dégénère, dans les deux cas, une partie des fibres du vague antérieur et une partie des fibres du vague postérieur. Donc il se trouve, dans le vague postérieur, des fibres provenant du vague gauche et, dans le vague antérieur, il en est qui viennent du vague droit. La rotation pure et simple des vagues est insoutenable.

F. Deleni.

137) **De la Neurologie des Hirudinées** (Zur Neurologie des Hirudineen), par G. Ascoli (Pavie). *Zool.-Jahrbuch.*, vol. XXXI, fasc. 3, p. 473, 1911 (4 planches).

L'auteur étudie la constitution des fibres nerveuses, la structure des cylindraxes et le système nerveux sympathique des hirudinées. Il donne tout d'abord

une description complète de la méthode histologique qu'il a employée. Il constate dans quelques groupes de fibrilles, en tout cas, une ordonnance en réseau très nette. Ce n'est pas un produit artificiel.

Grâce à la méthode de l'auteur, le système sympathique est admirablement mis en évidence et dans toute son étendue. Ce système est indépendant de la chaîne nerveuse somatique segmentaire.

La partie de ce système en rapport avec l'œsophage et l'intestin n'entre en contact avec le système nerveux somatique qu'au niveau du 1er segment de l'anse nerveuse segmentaire (masse ganglionnaire de l'œsophage supérieur).

L'auteur étudie aussi le détail histologique de ce système sympathique. Les planches trés explicites qui accompagnent cette note illustrent bien la description de ces finesses microscopiques. Ch. Ladame.

138) **Nouvelle Méthode de Coloration pour l'étude de la Névroglie et du Tissu Conjonctif,** par N. Achucarro. *Boletin de la Sociedad Española de Biologia*, an. 1, n° 7, p. 139, octobre 1911.

Cette modification aux méthodes de l'argent ammoniacal donne des préparations bien différenciées utiles pour l'étude du système nerveux pathologique. Dans la paralysie générale notamment, elle montre clairement la pénétration de tissu conjonctif, issu des tuniques vasculaires, qui tend à circonscrire des îlots entiers de substance cérébrale. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

139) **Extirpation totale d'un Hémisphère Cérébral chez le Singe** (Macacus rhesus) (Totalextirpation einer Grosshirnhemisphäre beim Affen), par J.-P. Karplus et A. Kreidl. *Centralbl. f. Physiologie*, 1911, t. XXV, 369-370.

Il résulte des expériences des auteurs que les singes supportent très bien l'extirpation totale d'un hémisphère cérébral. Déjà 24 heures après l'opération ils prennent spontanément leur nourriture. Les pupilles réagissent bien à la lumière et la sensibilité n'est pas éteinte dans la moitié du corps parésiée.

M. M.

140) **Les Troubles Neuro-musculaires dans l'Intoxication par l'Acide Oxalique,** par F. Sarvonat et Ch. Roubier. *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1911, t. XIII, p. 565-580.

Ce travail fait dans le laboratoire du professeur Teissier, de Lyon, est une contribution importante à la question tant discutée du rapport qui paraît exister entre l'oxalurie et les troubles nerveux. Depuis bien longtemps on a pu observer des troubles neuro-musculaires au cours de la diathèse oxalique.

Les faits rapportés par les auteurs et tirés de leurs observations cliniques et expériences physiologiques sont de nature à pouvoir éclairer sur le retentissement de l'intoxication oxalique chronique sur le système nerveux. D'après les auteurs, il existe entre l'oxalurie et les symptômes neurasthéniques des rapports certains, bien qu'encore différemment interprétés.

L'acide oxalique est un poison neuro-musculaire. Au cours des empoisonnements par les oxalates observés chez l'homme, on observe une série de symptômes neuro-musculaires immédiats : convulsions, secousses fibrillaires, paré-

sics, coma, et au cas de survie du malade des phénomènes de polynévrite. Les symptômes neuro-musculaires sont aussi la règle dans les intoxications expérimentales réalisées chez les animaux. L'acide oxalique se fixe d'une façon élective sur le système nerveux quoiqu'il trouble également l'activité du muscle. La contraction musculaire est notablement altérée, ce qui relèverait pour la plus grande part du système nerveux. M. M.

141) **Action de l'Oxalate de Sodium sur le Système Neuro-musculaire,** par E. Couvreur et F. Sarvonat. *Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, 1911, t. XIII, p. 709-715.

Les recherches des auteurs démontrent que l'oxalate de soude provoque dans le système neuro-musculaire de la grenouille des phénomènes de paralysie et d'excitation diversement associés. L'action paralytique du poison s'exerce surtout sur le système nerveux (centres médullaires et nerf périphérique) et pour une faible part seulement sur le système musculaire. Le muscle est généralement peu atteint par le poison. Les phénomènes d'excitation (trémulation, secousses) sont également dus à l'action de l'oxalate sur les centres médullaires et un peu à l'excitation directe sur le nerf. M. M.

142) **Recherches sur le Rythme des Impulsions motrices qui partent des Centres nerveux,** par C. Foà (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, t. LVI, fasc. 1, p. 113-124, paru le 20 décembre 1911.

Le but du présent travail expérimental a été de rechercher si le rythme qu'on observe dans la réponse électrique des muscles et des nerfs à l'excitation tétanisante prend son origine dans les muscles ou dans les nerfs, ou bien s'il exprime la discontinuité des ordres moteurs qui partent des centres nerveux. L'auteur a mesuré le rythme du courant d'action dans le tétanos spontané des muscles du crapaud (efforts du gastrocnémien dans un but de fuite, contractions du bras dans le réflexe de l'embrasement). Il a mesuré, d'autre part, chez des crapauds et chez des grenouilles, le rythme du courant de tétanisation dans des cas de tétanos réflexe provoqué par des excitations du moignon central des nerfs sensitifs; dans ces cas, le rythme de tétanisation est constant, et absolument indépendant du rythme de l'excitation ; il est donc régi par l'activité propre de la moelle. Ce qui démontre encore que le rythme des impulsions motrices a son origine dans les centres, c'est que le refroidissement de la moelle supprime le tétanos spontané, et rompt le rythme du tétanos réflexe qui devient alors celui de l'excitation électrique. E. Feindel.

143) **Variations de l'Excitabilité du Centre du Vague dans les deux phases de la Respiration,** par Giuseppe Epifanio (de Turin). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 1, p. 29-32, janvier 1912.

D'après les expériences de l'auteur le centre du vague présente, au commencement de l'expiration, un état très marqué d'excitabilité, qui se manifeste sous la forme ordinaire de l'inhibition de la systole cardiaque; la diastole est amplifiée et la systole suivante tarde à se faire. Ces phénomènes ne s'observent ni durant l'inspiration ni pendant la deuxième phase de l'expiration. Autrement dit, dans des conditions déterminées et surtout pendant la narcose, les excitations périphériques tombant au début de la phase expiratoire ont tendance à fournir au système du vague des excitations positives. Il y a tout lieu de croire que ces résultats expérimentaux peuvent se retrouver chez l'homme,

et l'expérience des chirurgiens pourra dire si la section du nerf ou une sérieuse excitation périphérique pratiquées au moment du début de la respiration, au cours de la narcose générale, peuvent être la cause de phénomènes d'arrêt du cœur.

Le tonus du vague est dû à une excitation légère et continue fournie à son centre par des sources innombrables ; il s'ensuit que les variations soudaines du dynamisme de l'organisme peuvent, dans des conditions anormales, avoir par des voies très nombreuses leur répercussion sur les centres de l'innervation du cœur. F. Deleni.

144) **Sur le Centre d'Innervation du Rein,** par L. de Gaetani. *Archives italiennes de Biologie*, t. LVI, fasc. 1, p. 87-91, paru le 20 décembre 1911.

Recherches histologiques sur le système nerveux d'animaux ayant subi la néphrectomie unilatérale. Elles paraissent déposer en faveur d'un centre rénal diffus ; les cellules de ce centre, éparses sur la hauteur des colonnes antérieures de la substance grise de la moelle, exerceraient peut-être leur action sur le rein en influençant le sympathique par la voie des rameaux anastomotiques sympathico-médullaires. F. Deleni.

145) **Sur un nouveau Compas pour mesurer les Perceptions d'Espace dans le champ des Sensations cutanées,** par M. Ponzo (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, t. LVI, fasc. 1, p. 139-144, paru le 20 décembre 1911.

Il s'agit de perfectionnements divers apportés au compas de Weber ; les principaux consistent dans la constance du degré de pression exercée sur les téguments dans les applications successives du compas, et dans la simultanéité du contact des deux branches. F. Deleni.

146) **Sur un Appareil pour la détermination facile et précise de la Grandeur et de la Direction des Erreurs de Localisation dans le champ des Sensations cutanées (dermolocalimètre),** par M. Ponzo (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, t. LVI, fasc. 1, p. 148-150, paru le 20 décembre 1911.

La grandeur et la direction des erreurs de localisation sont généralement évaluées au moyen des décalques. Le procédé est très lent ; c'est pour l'obtention plus rapide des résultats que l'auteur a construit son appareil composé essentiellement d'une plaque de celluloïd portant un cercle gradué et une réglette. Les chiffres lus sur le cercle et sur la réglette, après l'application de l'appareil, précisent la situation du point localisé par rapport au point excité.

F. Deleni.

147) **Remarques générales sur la Physiologie du Système Nerveux végétatif** (Allgemeine Bemerkungen zur Physiologie des vegetativen Nervensystems, par L.-R. Müller. *Deutsche mediz. Wochenschr.*, 1911, 13.

L'auteur insiste avec raison sur les difficultés que présentent l'étude et l'examen du système nerveux végétatif en clinique. Comme dans le système nerveux cérébro-spinal une excitation du système nerveux végétatif ne se produit qu'à la suite de l'action d'un excitant sensitif. D'autre part, l'activité du système nerveux végétatif est conditionnée par la sécrétion interne de diverses glandes et est en relation fonctionnelle avec le cerveau et la moelle épinière. Toutefois, les centres corticaux, pour les organes internes innervés par le sympathique,

sont encore à trouver; de même les voies longues vaso-motrices intraspinales sont loin d'être démontrées.

L'innervation antagoniste (comme par exemple l'oeulo-moteur et le sympathique pour la pupille) ainsi que l'instabilité du tonus nerveux rendent l'analyse du fonctionnement du système nerveux végétatif très difficile, souvent impossible. M. M.

SÉMIOLOGIE

148) **Importance de la Paralysie tactile pour le Diagnostic localisateur de l'Encéphale** (Ueber die Bedeutung der Tastlähmung für die topische Hirndiagnostik), par F. Kato. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, t. XLII, 1911, fasc. 1-2.

Les conceptions théoriques de l'auteur sont déduites des deux observations concernant des malades qui présentaient une paralysie tactile d'origine corticale à la suite d'une affection cérébrale. Chez le premier malade, l'autopsie releva une tumeur endothéliale occupant le lobe temporal gauche; dans le second cas, les symptômes cliniques ont permis de conclure à une lésion corticale du lobe temporal à la suite d'une méningite cérébro-spinale épidémique. Les deux malades accusaient des troubles notables de la sensibilité tactile. Surtout chez le premier malade, une asymbolie tactile au début et plus tard une stéréoagnosie complète fut très prononcée. L'auteur conclut que la stéréoagnosie, qui est un processus associatif complexe, est représentée dans l'écorce cérébrale par un territoire s'étendant de la circonvolution centrale postérieure jusqu'au lobe frontal. On peut donc, d'après certains troubles du sens tactile sans paralysie motrice, conclure à une lésion corticale. Toutefois, ajoute l'auteur, il est indispensable, dans certains cas, de différencier la stéréagnosie occasionnée par des troubles de la sensibilité de la stéréagnosie provoquée par un trouble du processus associatif. M. M.

149) **Recherches Dynamométriques à l'état normal et pathologique**, par A. Baudouin et Français. *XIIe Congrès français de Médecine*, Lyon, 22-25 octobre 1911.

Au moyen d'un dynamomètre hydraulique, se replaçant toujours dans les mêmes conditions déterminées, les auteurs ont systématiquement mesuré la force musculaire de divers segments du corps, dont ils ont établi les moyennes chez l'homme et chez la femme à l'état normal.

A l'état pathologique, particulièrement chez les hémiplégiques, ils ont constaté que le déficit musculaire existe pour tous les groupements musculaires à peu près au même taux. Du côté sain, la force est toujours un peu diminuée.

Chez les myopathiques, il ne paraît pas exister de forme de cette affection nettement localisée, d'où la négation de la doctrine de la spécificité étroite de chaque forme de myopathie.

Enfin, les auteurs ont cherché à dégager dans les diverses paraplégies spasmodiques les caractères propres à chaque forme étiologique. E. F.

150) **Nouvelles recherches sur l'action de la Fatigue sur les Réflexes** (Weitere Untersuchungen ueber die Wirkung auf die Reflexe), par Œconomakis (Athénes). *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Origin. 6, fasc. 1, 1911, p. 85.

Étude des réflexes sur les coureurs de Marathon. Aprés la course, presque sans exception, on constate une modification des réflexes des membres inférieurs, et, avant tout, le rotulien et l'achilléen. Chez l'un des neuf arrivants à Athénes, le réflexe rotulien était aboli absolument. Le plus souvent, par contre, ils sont exagérés. Le réflexe crémastérien, par contre, est le plus souvent diminué; il a même été aboli chez deux individus, ce que l'auteur s'explique par le frottement continu pendant la course du sac scrotal contre la cuisse. Une preuve en serait que la sensibilité profonde de la région est parfaitement conservée. On ne note aucune modification des réflexes des membres supérieurs.

Selon Œconomakis, ces constatations prouvent que l'on a affaire à un épuisement dans le sens d'Edinger (Aufbrauch's Theorie) et non à une toxémie due à la fatigue. Ch. Ladame.

151) **Contribution à l'analyse des Réflexes conditionnels complexes,** par P.-N. Nikolaév (de Saint-Pétersbourg), *Archives des Sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*, t. XVI, n° 5, p. 411-444, 1911.

Tout réflexe conditionnel que détermine une excitation-stimulation peut être enrayé par une excitation-frein. Ainsi l'allumage d'une lampe électrique de 25 bougies détermine l'écoulement de 10 gouttes de salive; autrement dit, le réflexe conditionnel RC = 10. L'on fait intervenir, comme excitation-frein, le son d'un diapason á vent, D, à 426 vibrations. Aucun écoulement de salive ne répond á la double excitation, le frein enraye RC et l'on constate que RC + D = 0. Mais le frein lui-même peut être fréné par une autre excitation-frein, qui sera, par exemple, le bruit du métronome M, dans le mouvement *adagio*.

Les trois excitations, agissant simultanément, provoquent l'écoulement d'un peu de salive, RC + D + M = 4; et cet écoulement de quatre gouttes se reproduit exactement pendant un certain temps quand on répéte l'expérience. Cependant le résultat obtenu par la superposition des excitations RC, D, M, n'est pas stable; il a tendance á accroître son importance et, si l'on associe la reproduction d'un réflexe inconditionnel á celle du réflexe conditionnel, on arrive à rendre le systéme RC + D + M pleinement excitateur, si bien qu'on finit par obtenir RC + D + M = 10.

Il est bien entendu que, pendant toute cette opération, D reste frénateur, de telle sorte qu'on a toujours RC + D = 0. L'important était de préciser les conditions nécessaires pour qu'á un moment donné on obtienne constamment ce double résultat : RC + D = 0 et RC + D + M = 10.

Les recherches trés laborieuses de l'auteur montrent que le nombre des épreuves à exécuter dans ce but ne peut pas être choisi arbitrairement; le nombre des répétitions du réflexe à systéme excitateur complexe (RC + D + M) doit être exactement la moitié du nombre des épreuves (RC + D) qu'on fera du frein conditionnel D.

Nikolaév montre encore que ce rapport de 1 à 2, indispensable à la précision de la différenciation, ne dépend ni de la solidité, ni de l'ancienneté des freins conditionnels; d'ailleurs l'enraiement est moins stable que la réponse á l'excitation complexe.

Cette schématisation d'un des principaux résultats obtenus par Nikolaév

suffira pour donner une idée de la délicatesse d'analyse et de la patience d'observation qu'exige l'interprétation des réflexes conditionnels complexes.

E. Feindel.

TECHNIQUE

152) **La Réaction de Dégénérescence** (Die elektrische Entartungsreaktion; Klinische und experimentelle Studien über ihre Theorie), par Emil Reiss. Un vol., 1911, 115 pages, chez J. Springer (Berlin).

Ce livre contient, en même temps qu'un exposé très complet des différentes modifications qui constituent la réaction de dégénérescence, celui de nombreuses expériences qui ont conduit l'auteur à une conception nouvelle de ce syndrome électrique.

E. Reiss a, en effet, pu vérifier l'exactitude de cette opinion émise par son maître Nernst, que la cause de réaction de dégénérescence doit être cherchée non dans le nerf, mais dans le muscle.

L'inversion polaire (umkehr der Polwirkung), la diminution de l'excitabilité faradique et l'augmentation de l'excitabilité galvanique (faradische Untererregbarkeit und galvanische Ubererregbarkeit), l'augmentation de la secousse d'ouverture (Anwachsen der Offnungszuckung), la secousse lente (träge Zuckung) sont expliquées par les rapports anormaux qui existent entre les modifications de la concentration qui se passent dans les muscles, et la réaction de ces muscles à l'accommodation.

On a fait dans différentes directions des recherches (physiques, chimiques) sur ce qui constitue l'état particulier du muscle qui présente la réaction de dégénérescence, et l'on n'est arrivé encore qu'à cette seule notion certaine que le contenu en sel en est modifié. D'autre part, comme les solutions intra et intercellulaires sont, dans les muscles qui présentent la D. R., différentes dans leur formule et leurs rapports, l'auteur pense qu'il faut rejeter en fin de compte sur la membrane cellulaire la responsabilité de tous les troubles des réactions électriques.

Tout cet ensemble de notions, en partie nouvelles, en partie précisées, est bien coordonné, et le rôle du nerf apparait comme négligeable; mais à la fin de l'ouvrage, l'auteur prenant en considération les idées classiques qui font considérer le nerf comme apte à modifier l'état des tissus, des os par exemple, n'ose plus refuser aux nerfs une participation dans la genèse de la D. R., et dit que le système nerveux doit garantir l'intégrité de la membrane cellulaire et régulariser les échanges.

A. Barré.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

153) **Démonstration anatomique de l'Indépendance de la IIIe Circonvolution Frontale gauche des Centres du Langage articulé,** par René Sand (de Bruxelles). *La Semaine médicale*, an XXXII, n° 6, p. 61-64, 7 février 1912.

Les cas de destruction de la IIIe frontale gauche sans aphasie sont extrêmement intéressants. En vain, pour concilier ces faits avec la théorie classique,

a t-on élargi la zone du langage, a-t-on invoqué la suppléance de l'hémisphère droit, a-t-on supposé que la IIIe frontale fonctionne bilatéralement comme centre de la parole. Aucune de ces théories n'est capable d'expliquer d'une façon satisfaisante les cas qu'on peut dire négatifs, c'est-à-dire ceux dans lesquels une lésion de la IIIe frontale gauche chez un droitier n'a pas entraîné d'aphasie.

Le nombre de ces cas remarquables, publiés jusqu'ici, est assez élevé ; toutefois, il en est peu qui soient à l'abri de toute critique, et seules trois observations de Moutier, ayant été étudiées en coupes microscopiques sériées, sont pleinement démonstratives. La nouvelle observation que donne M. René Sand est un nouveau cas négatif; il a été observé dans un service d'hôpital et étudié sur des coupes microscopiques en série.

Il s'agit d'un homme de 49 ans qui, dix jours auparavant, a été frappé d'apoplexie. On constate une hémiplégie droite flasque avec participation de la face. La langue et les yeux ne sont pas déviés; le malade a la langue pâteuse, il parle assez lentement, mais son vocabulaire est intact; les phrases sont correctes, de même que les mots et les syllabes, il ne cherche pas ses mots, sa mimique est normale.

Il mourut le mois suivant, c'est-à-dire deux mois après son unique ictus. Son état était resté identique jusqu'à la mort; cet homme n'avait jamais présenté ni fièvre ni accès épileptiforme, ni rire ni pleurs spasmodiques.

Le cas paraissait fort banal : hémiplégie droite sans aphasie chez un artérioscléreux. Or, l'autopsie montra, à l'étonnement général, un ramollissement cérébral occupant la moitié postérieure du lobe frontal gauche ainsi qu'une partie du lobe pariétal. Le pied de la IIIe frontale était complètement détruit.

Le cas se présentait en somme comme un admirable cas d'étude, et l'on fut assez heureux pour obtenir des renseignements circonstanciés sur l'existence antérieure du sujet; les informations ont appris en particulier que jamais cet homme n'avait présenté le moindre trouble de la parole. M. René Sand décrit longuement les lésions cérébrales d'après les coupes sériées dont quelques-unes sont reproduites avec son article. Il constate qu'aucune des théories de l'aphasie, à l'exception de celle de Pierre Marie, n'explique l'absence de troubles du langage, dans le cas sus-mentionné.

En effet, la zone du langage, même dans sa conception la plus élargie, est totalement détruite. En ce qui concerne la suppléance, elle est inadmissible. Restent les hypothèses de von Monakow et de Mingazzini. Si, comme le veut le premier de ces auteurs, les centres de la parole sont bilatéraux, comment l'énorme lésion de l'hémisphère gauche n'a-t-elle pas entraîné d'aphasie, au moins pendant quelques semaines, par le fait des troubles circulatoires et de la diachisis, du moment que ce mécanisme est invoqué dans des cas où les altérations sont bien plus circonscrites ?

Conformément aux idées de Mingazzini, la région des images motrices du langage serait bilatérale avec prédominance à gauche; elle s'étendrait à l'insula, à la partie triangulaire de la IIIe frontale ascendante; mais, de l'écorce droite, la voie motrice du langage irait au noyau lenticulaire gauche par le corps calleux.

Puisque le tiers inférieur de la frontale ascendante, la partie triangulaire de la IIIe frontale, l'insula et la plus grande partie de l'irradiation des fibres du corps calleux vers le noyau lenticulaire gauche sont détruits, le cas de M. René Sand est en contradiction avec la conception de Mingazzini.

Par contre, il vient à l'appui de la théorie de M. Pierre Marie, car les noyaux de la base sont intacts.

L'auteur ne prétend, d'ailleurs, tirer de cette observation aucune conclusion générale, et il la donne à titre de simple document; car seule l'accumulation des faits permettra de porter un jugement définitif sur le problème si controversé de la localisation de l'aphasie. E. FEINDEL.

154) **Étude de l'État Mental de deux Aphasiques (Affaiblissement partiel des facultés sans Démence globale)**, par BAHIA. *Soc. clin. de Méd. ment.*, 19 juin 1911.

M. Bahia étudie deux aphasiques du service de M. Magnan. Chez ces deux malades, dont l'un est resté hémiplégique droit, l'aphasie motrice et sensorielle est très accusée et il existe en outre un affaiblissement indiscutable des facultés mentales. Cependant il est possible, par différentes épreuves extemporanées, de démontrer que la démence n'est pas globale, et cela est conforme à ce qu'apprend l'observation prolongée (attitude des malades dans le service qui, dans une certaine mesure, se conduisent en faisant preuve de jugement et d'initiative). E. F.

155) **Sur un cas d'Aphasie motrice**, par BERNHEIM (de Nancy). *XIIe Congrès français de Médecine*, Lyon, 22-25 octobre 1911.

L'auteur rapporte une observation anatomo-clinique qui lui permet de conclure que la région de Broca n'est pas un centre phonétique. La région lenticulaire n'est pas non plus, comme le pense P. Marie un centre pour la coordination des mouvements phonétiques. De plus, la voie des deux capsules blanches, interne et externe, n'est pas la seule voie de transmission entre la parole cérébrale (lobe frontal) et le bulbe. Il faut admettre que la transmission se fait, dès le début, par d'autres voies détournées et se perfectionne dans la suite.

En outre, d'après M. Bernheim, la fonction de l'évocation et de la réalisation de la parole articulée n'est pas proportionnelle au déficit intellectuel; la malade en question avait perfectionné sa parole alors que son intelligence diminuait.

M. Ballet considère que cette observation ne correspond pas à la vraie aphasie motrice. Il s'agit plutôt d'une surdité verbale incomplète. La complexité pathologique de cette malade s'oppose à ce que l'on tire des conclusions nettes qui ne peuvent être formulées qu'à l'occasion de cas simples. E. F.

156) **La Mémoire Musicale et ses troubles (Amusie)**, par LÉONARD CORNING (New-York). *Medical Record*, n° 2149, p. 51-63, 13 janvier 1912.

Grand article qui envisage la question sous toutes ses formes. Après des considérations générales, l'auteur considère le rôle des associations dans la mémoire musicale, et les différents mécanismes d'enregistrement mnémonique chez les musiciens suivant qu'ils sont instrumentistes ou chanteurs. Il s'occupe ensuite de l'amusie congénitale, de l'amusie aphasique, des amusies ou dysmusies transitoires méningitiques, émotionnelles ou toxiques. THOMA.

157) **Mouvements Involontaires au cours de l'Hémiplégie**, par CH. MIRALLIÉ (de Nantes). *Gazette médicale de Nantes*, an XXX, n° 4, p. 61-66, 27 janvier 1912.

L'auteur décrit les mouvements athétosiques, choréiques et autres, qui peu-

vent accompagner l'hémiplégie organique et il en recherche la cause dans la localisation des lésions. E. Feindel.

158) **Trois cas d'Athétose bilatérale**, par James Collier. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 3. *Neurological Section*, p. 60, 14 décembre 1911.

Les particularités intéressantes de ces trois cas sont l'arrêt des mouvements volontaires par les spasmes musculaires, la production de mouvements involontaires spontanés, le début après la naissance, et enfin l'absence de tout signe de déficit du système pyramidal. Thoma.

159) **Un cas de Mouvements involontaires bilatéraux Athétosiques et Choréiformes**, par T. Grainger Stewart. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 3. *Neurological Section*, p. 62, 14 décembre 1911.

Le petit malade est âgé actuellement de 9 ans et demi; c'est un prématuré chez qui la maladie s'est développée graduellement vers l'âge de 4 ans. Les mouvements involontaires ont à la fois le caractère de l'athétose et la généralisation des mouvements choréiques. L'intelligence du petit sujet est suffisante.

Thoma.

160) **Lésions anatomo-pathologiques dans deux cas d'Hémichorée et dans un cas de Chorée chronique**, par Bignami et Nazari (de Rome). *Ier Congrès international des Pathologistes. Anatomie pathologique et Pathologie générale*, Turin, 2-5 octobre 1911.

Dans un premier cas d'hémichorée, on trouva un tubercule solitaire calcifié de la calotte du pédoncule gauche qui lésait principalement le pédoncule cérébelleux supérieur du même côté, la zone réticulaire, le noyau rouge et les irradiations de la calotte. L'hémichorée datait de plusieurs années.

Dans le deuxième cas d'hémichorée, on trouva un foyer de ramollissement hémorragique ayant un siège presque identique.

Dans le cas de chorée chronique, on constate des foyers de sclérose névroglique situés dans la région latérale du noyau rouge et dans le noyau externe du thalamus de chaque côté et de façon presque symétrique; d'autres foyers semblables plus ou moins nombreux étaient disséminés irrégulièrement dans les autres régions de l'encéphale.

Les auteurs rapprochent ces cas d'un fait qu'ils ont observé chez un chien qui présentait pendant sa vie des mouvements de rotation et de manège et qui avait une lésion embolique dont le siège était identique à celui des deux cas d'hémichorée. Ces faits autorisent à admettre que le siége des mouvements choréiques doit être recherché sur les voies de connexion qui mettent en relation le cerveau avec le cervelet par la calotte du pédoncule, le noyau rouge, la couche optique et sa couronne rayonnante. Ils infirment toute participation de la voie pyramidale dans la genèse des mouvements choréiques. E. F.

161) **Sur la Chorée de Huntington**, par Aloysio de Castro. *Brazil-Medico*, an XXVI, n° 17, p. 165-167, 1er mai 1912.

Le travail actuel concerne deux malades chez qui l'affaiblissement intellectuel, la forme des mouvements involontaires et l'évolution de la maladie justifient le diagnostic de chorée de Huntington.

On ne retrouve pas d'hérédité similaire chez le premier malade. Dans les

deux cas le phénomène de l'adiadococinésie pouvait être très nettement observé, surtout chez le premier malade, dont les mouvements choréiques n'avaient pas encore atteint le degré extrême que l'on constatait dans le deuxième cas; chez le premier malade également l'exécution des mouvements volontaires était bien moins troublée que chez le second.

A propos de ce fait l'auteur rappelle les constatations de M. Marfan sur les troubles de l'adiadococinésie dans la chorée de Sydenham.

A propos du deuxième malade M. de Castro discute les idées de Ladame concernant le suicide au cours de la chorée de Huntington ; analysant les circonstances qui ont entouré les deux tentatives de suicide que fit cet homme, il se met d'accord avec les conclusions de Ladame. On sait que, pour l'auteur genevois, les tentatives de suicide au cours de la chorée de Sydenham sont à rapporter à des causes, non pas étrangères à la maladie choréique elle-même, mais accessoires (alcoolisme, crises d'irritabilité, etc.). Enfin M. de Castro complète son intéressant article par la reproduction d'images cinématographiques dont le mérite est de décomposer les mouvements complexes en leurs phases successives.

F. Deleni.

CERVELET

162) **Sur les Maladies Congénitales du Cervelet et contribution à l'étude du Développement du Cervelet,** par le professeur H. Vogt (Wiesbaden), et M. Astwazaturow (Saint-Pétersbourg), Institut neurologique du professeur Edinger à Francfort). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIX, fasc. 1, 1912, p. 75 (125 p., 3 pl., 27 fig., bibl.).

I. *Histoire de la question. Tentatives de classification.* — Chapitre largement traité et qui est mis au point.

II. *Observations et recherches personnelles. Cas I.* — Idiote de 43 ans. Troubles ataxiques congénitaux. Ataxie statique. Variations périodiques des troubles ataxiques. Pas de convulsions. Réflexes vifs. — Macrogyrie. Déformation et hypoplasie du cervelet. Absence presque complète de l'écorce, en partie conservée dans le vermis, à l'état de traces dans les hémisphères. Hétéropies de la substance grise. Amas de masses grises dans la substance blanche. Quelques hétérotopies présentent toutes les couches de l'écorce. Doublement de l'écorce. Pénétration manifeste de l'écorce dans la substance grise centrale. Atrophie de ce qui a persisté de l'écorce; cellules de Purkinje déformées et amoindries. Intégrité des noyaux centraux. Absence de fibres semi-circulaires externes. Calotte protubérantielle et noyau rouge normaux. Absence des strata et noyaux de la protubérance. Bulbe et moelle normaux, olives normales.

L'arrêt de développement correspond au quatrième mois de la vie fœtale (où l'écorce n'existe que sur le vermis), et au néocérébellum d'Edinger (hémisphères), le paléocérébellum (vermis, lobule du pneumogastrique) étant intact. A noter l'intégrité des olives. Le cas confirme l'opinion de Mingazzini que les atrophies cérébelleuses associées à des lésions cérébrales produisent des troubles ataxiques des membres.

Cas II. — Imbécile de 14 ans. Développement progressif des troubles de la marche et de la parole. Atrophie optique. Nystagmus. Ataxie considérable des quatre membres. Marche ataxo-spasmodique. Troubles cardiaques et respira-

toires (accès de dyspnée), Vertiges. Atrophie considérable du cervelet. Amincissement de l'écorce. Dégénération, déformation et désordre des cellules de Purkinje. Le vermis et le flocculus sont mieux conservés que le reste de l'écorce. Dégénération diffuse de la substance blanche. Noyau dentelé et ses fibres conservées, ainsi que les autres noyaux. Olives intactes. Dégénération des noyaux du pneumogastrique et du grand hypoglosse. Amas de substance grise dans le corps restiforme. Dégénération des voies cérébelleuses de la moelle.

L'arrêt de développement, d'après l'état des cellules de Purkinje, date du sixième au septième mois au plus tard, époque où ces cellules acquièrent leur développement. Le cas est difficile à classer : forme spino-cérébelleuse de Mingazzini ou combinaison du type cérébelleux et bulbaire (Raymond).

Cas III. — Imbécile de 11 ans. A 3 ans, tremblement de la tête. A 7 ans, ataxie et vacillement dans la station. Pied varus-équin. Cyphoscoliose. Abolition des réflexes rotuliens. Signe de Babinski. Amoindrissement du cervelet. Atrophie de l'écorce avec forte diminution de la cellule moléculaire. Couche granuleuse raréfiée. Cellules de Purkinje déformées. Couche celluleuse spéciale en dehors de la couche des grains. Foyers de gliomatose. Dégénération diffuse de la substance blanche. Noyaux centraux normaux. Amas de substance grise dans le corps restiforme. Dégénération des cordons postérieurs et des tractus spino-cérébelleux dans la moelle. Les lésions médullaires sont analogues à la maladie de Friedreich.

Analogie de ce cas avec le cas II. Ressemblance avec la maladie de Friedreich, mais, chose inaccoutumée, ce cas est isolé et le cervelet est très intéressé. Grandes différences avec la « forme de Marie ». Discussion sur la valeur de celle-ci. Pour Vogt et Astwazaturow, la distinction clinique faite par Marie entre les formes cérébelleuses et spinales garde sa valeur.

Cas IV. — Imbécile de 29 ans. Épilepsie. Troubles de la marche et de la station depuis l'âge de 8 ans. Réactions pupillaires et fond de l'œil normaux. Réflexes rotuliens vifs. Tremblement de la tête. Atrophie des lamelles basales. Intégrité des périphériques. Légère dégénération des noyaux centraux et des fibres qui en dépendent. Dégénération des olives et de leur système de fibres. Dans la calotte, raréfaction des fibres des pédoncules cérébelleux supérieurs. Amoindrissement du corps restiforme.

L'atrophie des lamelles basales, avec intégrité des périphériques, montre qu'il s'agit d'une lésion primaire de l'écorce du cervelet, sans doute datant de l'époque du développement.

Cas V. — Débile de 46 ans. Début à 30 ans. Ataxie progressive. Pas de lésion du fond de l'œil. Réflexes vifs. Troubles de la parole. Atrophie lamellaire disséminée avec destruction du tissu nerveux et corps amylacés.

III. *Symptomatologie générale des atrophies cérébelleuses.* — Cette symptomatologie ne dépend pas seulement de l'intensité de la lésion, mais aussi de la *compensation fonctionnelle du cervelet par le cerveau.* C'est ce que prouvent : 1° la fréquence relative des cas négatifs (sans symptômes) d'atrophie en comparaison des autres lésions telles que les tumeurs, la compensation s'établissant plus facilement et mieux dans les affections cérébelleuses survenues dans les premiers temps de l'existence; 2° le fait que les troubles de la coordination existent là où il y a en même temps des lésions cérébrales (cas I); 3° la gravité des troubles dans les cas de lésions peu étendues chez les individus âgés; 4° l'expérimentation (Bechterew) qui montre en outre que la compensation peut être produite par une autre région du cervelet.

Dans les processus récents, la symptomatologie est plus complexe, et dans les atrophies, moins complexe, que ne le comportent les fonctions du cervelet.

Au cours de l'évolution, des améliorations sont possibles par une sorte de rééducation (Voisin), parfois transitoires (cas I), celles ci explicables par une compensation qui disparaît par l'épuisement du cerveau.

Dans l'agénésie, les symptômes manquent ou se limitent à des troubles de la station et de la marche.

La coïncidence de lésions cérébrales augmente ces symptômes, auxquels s'ajoute alors l'ataxie des membres supérieurs. La coïncidence de lésions du bulbe et de la moelle donne lieu au nystagmus, à la scansion de la parole, aux troubles de la sensibilité et des réflexes, etc.

IV. *Pathologie du cervelet.* — La notion, tirée de l'anatomie comparée (Edinger), du *palæocerebellum* (vermis, flocculus, noyaux dentelés) et du *neocerebellum* (hémisphères) est intéressante à appliquer ici : maintes atrophies datent d'un stade où le paléocérébellum est seul développé; et, d'autre part, les cas plus tardifs où, le néocérébellum déjà développé, se montre plus atteint, démontrent qu'il est plus fragile.

Les cellules de Purkinje sont particulièrement vulnérables. Elles présentent des lésions dégénératives, des anomalies de situation et de structure. Elles peuvent être entourées de cellules se confondant avec la couche granuleuse (cas VI).

V. *Sur l'atrophie des olives.* — L'atrophie de l'écorce ne conditionne pas les lésions olivaires, qui dépendent de la lésion des noyaux dentelés et dont l'intensité en est proportionnelle à celle-ci. Vogt et Astwazaturow ne peuvent définir des rapports olivo-cérébelleux, mais concluent à la terminaison des voies olivo-cérébelleuses, dans le noyau caudé (Stilling, Babinski, Nageotte). Mais il y a un autre facteur inconnu, car il peut y avoir atrophie olivaire sans lésion du corps dentelé (Holmes, Schweiger), et dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse la lésion olivaire est indépendante du corps dentelé.

VI. *Sur la couche granuleuse externe rencontrée dans l'atrophie cérébelleuse.* — Cette couche (Kirchhoff, Deganello-Spandaro, Lannois et Poirot) n'est pas une couche normale devenant seulement plus visible par l'atrophie des cellules de Purkinje et des cellules granuleuses; celles-ci peuvent persister dans ces cas, et cette couche manque en même temps qu'elles. C'est une couche qui apparaît normalement dans le cours du développement pour disparaître normalement plus tard : elle sert à la formation des cellules de Purkinje dont l'absence de développement ou le développement incomplet les laisse alors persister.

VII. *Hétérotopies.* — Elles siègent à la partie interne, supéro-interne, externe et inférieure des hémisphères, à la base du vermis, parfois doublent l'écorce. Elles présentent des cellules à toutes les époques du développement et peuvent figurer l'écorce au complet; le développement peut être anormal, excessif, paradoxal et ainsi donner des figures à la limite de malformations de tumeurs.

Il existe des hétérotopies cellulaires dans les corps restiformes, distincts du noyau du corps restiforme de Dejerine. Ce sont des persistances des ***noyaux du corps restiformes embryonnaires***. Ceux-ci apparaissent au quatrième mois et s'étendent du niveau du tubercule acoustique jusqu'à l'entrée du corps restiforme dans le cervelet; au sixième mois, le noyau embryonnaire est entouré des fibres du tractus spino-cérébelleux, puis il disparaît.

VIII. *Sur les lésions congénitales ou précoces du système nerveux central.* — Considérations générales sur les suppléances, sur les hémiplégies infantiles sans dégénération des pyramides, etc.

IX. *Développement et histogenèse du cervelet.* — *Troisième mois.* — Les sillons apparaissent dans le vermis et le flocculus.

Quatrième mois. — Ils apparaissent sur les hémisphères.

Cinquième et sixième mois. — Ils sont complets sur le vermis et le flocculus.

Septième et huitième mois. — Ils se complètent sur les hémisphères.

Les flocculus et le vermis sont longtemps relativement plus gros que les hémisphères.

La couche granuleuse superficielle naît au troisième mois, atteint une épaisseur de dix éléments cellulaires et disparaît au cours de la première année ; elle se transforme en cellules nerveuses et névrogliques (en particulier les cellules horizontales en dérivent).

La couche granuleuse superficielle constitue, de plus, une des deux zones germinatives du cervelet, la zone superficielle.

Les grains externes apparaissent aux cinquième et sixième mois et disparaissent dans les dernières semaines de la vie fœtale; ils sont la matrice des cellules de Purkinje.

L'écorce présente sept stades de développement :

Premier-troisième mois. — Une couche cellulaire se différencie à la surface.

Deuxième mois. — Cette différenciation s'accentue.

Troisième-quatrième mois. — Apparition de la couche granuleuse interne.

Quatrième mois. — L'écorce présente : la couche granuleuse superficielle, un large espace sans cellule, la couche granuleuse externe (trois rangs), un mince espace clair, la couche granuleuse interne.

Cinquième-septième mois. — Apparition des cellules de Purkinje.

Sixième mois. — Accroissement de celles-ci; la couche superficielle présente encore deux rangées (dernières semaines de la vie fœtale).

Septième mois. — A la naissance, celle-ci disparaît.

Les *cellules de Purkinje* se montrent sous forme de noyaux de grosseur définitive, en groupes, souvent à deux nucléoles, entourés d'un protoplasma à peine visible; celui-ci apparaît ensuite sous forme d'un croissant, sombre, puis clair, du côté de la périphérie du cervelet, s'allongeant ensuite en pointe, puis entourant tout le noyau. Au huitième mois, ce sont déjà de gros éléments, les prolongements se développent à la fin de la vie fœtale; d'abord par amas, les cellules sont ensuite en palissades, puis s'écartent; il n'y a plus, dès lors, de multiplication de ces éléments.

Il semble y avoir une période syncytiale dans le développement de ces cellules constitué par un stade de fusionnement des grains externes.

La substance blanche présente une fibrillation au cinquième mois et une myélinisation rapide au septième.

Les noyaux proviennent d'une masse unique.

Le premier vestige du noyau dentelé date du troisième mois aux cinquième et sixième, il est bien dessiné; il n'a son aspect normal qu'au septième mois; l'embolus, puis le noyau du toit, et le noyau globuleux apparaissent après le noyau dentelé. La différenciation est complète au septième mois. M. TRÉNEL.

163) Localisations Cérébelleuses et Mouvements du Larynx, par ROTHMANN (de Berlin). *IIIe Congrès international de Laryngo-Rhinologie*, Berlin, 30 août-2 septembre 1911.

Chez le chien, la destruction du cerveau n'empêche pas l'aboiement et les mouvements des cordes vocales. Il existe donc un centre sous-cortical.

La destruction du vermis au-dessus du IV[e] ventricule s'accompagne de troubles dans la mobilité des cordes vocales; celle-ci reste inaltérée quand on détruit les autres parties du cervelet. La destruction complète de ce centre cérébelleux a pour effet de mettre les cordes en position cadavérique. La faradisation de ce centre produit une adduction forte des cordes avec trismus et élévation du larynx. E. F.

164) **Contributions cliniques et anatomo-pathologiques à l'étude des Maladies du Cervelet** (Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zu den Erkrankungen des Kleinhirns), par A. Pickler. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, t. XLI, p. 306-375, 1911.

Travail très documenté fait à l'asile des aliénés à Kosten. L'auteur décrit d'une façon très détaillée un cas d'atrophie du cervelet chez un alcoolique, un cas d'ataxie cérébelleuse à la suite de la sénescence précoce du cervelet, un cas d'affection artério-scléreuse du cervelet, deux cas d'ataxie cérébelleuse de Friedreich-Marie, un cas d'ataxie cérébelleuse congénitale et deux cas de tumeurs dans la partie postérieure de la cavité cranienne avec syringomyélie. Cinq de ces cas ont été suivis d'autopsie et soumis à un examen anatomo-pathologique très détaillé.

A l'aide d'arguments tirés de ces huit observations cliniques et en se basant sur des faits connus empruntés à la physiologie et à l'anatomie pathologique du cervelet, l'auteur propose la classification suivante de l'ataxie cérébelleuse :

A) *Ataxie cérébelleuse congénitale :*

1° Agénésie et hypoplasie du cervelet;

2° Paralysie infantile cérébelleuse.

B) *Ataxie cérébelleuse acquise :*

1° Ataxie cérébelleuse aiguë d'origine traumatique, toxique et à la suite d'une encéphalite d'origine infectieuse ;

2° Ataxie cérébelleuse chronique et progressive : familiale, toxique, artério-scléreuse, sénile, à la suite des affections cérébelleuses systématiques et de la sénescence précoce du cervelet. M. M.

ORGANES DES SENS

165) **Hémianopsie, Déviation conjuguée de la Tête et des Yeux, Hémiplégie sensitivo-motrice,** par R. Cestan et Daubert. *Société anatomo-clinique de Toulouse*, 5 décembre 1911. *Toulouse médical*, 31 décembre 1911, p. 441.

L'observation concerne un malade atteint d'une hémiplégie motrice à caractère cérébral, d'une hémiplégie sensitive du même côté, d'une hémianopie temporale homonyme gauche avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. L'intelligence était normale, mais il existait une tendance marquée à la somnolence ; cet état a persisté 10 jours, le malade répondant bien aux questions et la température se maintenant normale. Mais la somnolence augmenta, se transformant graduellement en coma avec hyperthermie légère, congestion pulmonaire, escarres, etc., et le malade mourut 20 jours après son ictus.

A l'autopsie fut constatée une vaste hémorragie du cerveau droit localisée

surtout dans la partie postérieure, hémorragie classique par son siège, mais rare par son étendue et son prolongement en bas et en arrière, ayant d'une part fortement comprimé les noyaux centraux et d'autre part comprimé ou détruit les radiations optiques.

L'auteur insiste sur le volume du foyer hémorragique qui n'a cependant pas fait irruption dans le ventricule latéral, sur l'intensité de l'hémiplégie sensitive à type bien net sous la forme d'hémianesthésie; sur l'absence de la réaction hémiopique de Wernicke, sur la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, c'est-à-dire vers la lésion et vers le champ visuel conservé.

E. Feindel.

166) **Simulation d'une Hémianopsie en Quadrant**, par Tom-A. Williams. *Philadelphia neurological Society*, 28 avril 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 48, janvier 1912.

Exposé des procédés qui permirent de diagnostiquer la simulation chez un sujet qui sollicitait une augmentation de sa pension. Thoma.

167) **Du Champ Visuel aveugle dans l'Hémianopsie**, par Gonin. *Annales d'oculistique*, p. 17, 1911.

D'après Bard, l'hémianopsie homonyme dite absolue réalise une dissociation de la perception de la lumière brute et de celle des formes.

Gonin a repris les expériences de Bard; il les trouve erronées. Bard n'aurait pas tenu compte des effets d'éclairage dans le champ visuel central, de l'éclairage relatif de la paroi droite et de la paroi gauche du nerf, de l'éclairage du limbe scléro-cornéen, des ombres portées ou les reflets de lumière sur la paroi de la chambre placée en face du sujet examiné.

Gonin maintient que, dans l'hémianopsie absolue par destruction du lobe occipital, des radiations optiques ou de la bandelette d'un seul côté, il y a suppression complète des sensations lumineuses émanant des deux demi-rétines homologues et par conséquent scotome absolu, bien que négatif, dans la moitié opposée des champs visuels. Péchin.

168) **Amaurose subite et État Méningé au début d'une Fièvre Typhoïde, Hypertension et Lymphocytose Céphalo-rachidienne. Évolution bénigne après la Ponction lombaire**, par Widal et Weill. *Bull. de la Soc. des Hôp. de Paris*, p. 196, 1911.

Le typhique de Widal et Weil présente à la fois des signes d'hypertension intracranienne (céphalée, amaurose subite et transitoire) et des phénomènes méningés (vomissements, raideur de la nuque, signe de Kernig, raie méningitique). La ponction lombaire révèle de l'hypertension intrarachidienne et une réaction lymphocytaire. L'amaurose fut éphémère, dura à peine deux jours; le troisième jour, jour de l'entrée du malade à l'hôpital, la vue était revenue et on ne constatait ni lésions ni troubles oculaires. Les troubles visuels avaient disparu spontanément avant la ponction lombaire et sont attribués par les auteurs à l'hypertension céphalo-rachidienne. Péchin.

169) **Disposition congénitale anormale des Vaisseaux Rétiniens. État hélicoïdal**, par Ducamp. *Bull. de la Soc. d'ophtal. de Paris*, p. 7, 1910.

Ducamp a une tendance à rattacher cet état hélicoïdal, qu'il a observé chez une femme de 58 ans, à un état congénital anormal du système nerveux. Les artères sont tortueuses comme les veines et enroulées en hélice.

La chorio-rétinite maculaire bilatérale et une cardiopathie (souffle systolique à la pointe se propageant dans l'aisselle) paraissent pour Ducamp n'avoir aucun rapport avec l'anomalie en question.

Il en est autrement des phénomènes douloureux à la pression au niveau des nerfs sciatiques, de l'exagération des réflexes rotuliens, de l'absence du réflexe achilléen à gauche et d'une hémianesthésie à la douleur pour le côté droit du corps, épargnant la tête. PÉCHIN.

MOELLE

170) **Sur les évolutions cliniques diverses des Myélites toxi-infectieuses**, par BERNHEIM (de Nancy). *Revue de Médecine*, an XXXII, n° 1, p. 1-30, 10 janvier 1912

D'après M. Bernheim, le cadre des myélites toxi-infectieuses est beaucoup plus vaste qu'on ne le croit généralement. L'intoxication médullaire peut être latente et se révéler seulement à l'examen histologique de la moelle. Elle peut ne se manifester que par de légers symptômes, exagération des réflexes tendineux, engourdissement, faiblesse, symptômes englobés dans la symptomatologie générale de la maladie fondamentale, fièvre typhoïde, pneumonie, grippe, neurasthénie et autres.

D'autres fois, la myélite peut être bien caractérisée et diagnostiquée, mais elle est abortive et guérit rapidement. Elle peut se prolonger et affecter la forme de myélite diffuse, de tabes spasmodique, de sclérose en plaques, mais malgré les symptômes inquiétants et prolongés pendant des mois et des années, elle peut finir par se résoudre, tantôt complètement, tantôt en laissant des séquelles ou infirmités persistantes.

Elle peut procéder par poussées successives, séparées par des intervalles de plusieurs semaines à plusieurs années, et guérir avec infirmité ou se terminer par une évolution progressive mortelle. Elle peut être d'emblée évolutive, progressive, aiguë, subaiguë ou chronique.

Des symptômes cérébraux, cérébelleux ou névritiques peuvent s'associer aux symptômes médullaires. Cette grande variabilité dans l'évolution des diverses formes de myélites, depuis les plus légères, si pauvres en symptômes qu'elles méritent à peine le nom de myélites, jusqu'aux formes graves et mortelles, avec une gamme étendue de transitions, semble porter le cachet de la toxi-infection. Toutes les maladies toxi-infectieuses, fièvre typhoïde, pneumonie, grippe, syphilis, choléra, les intoxications diverses, saturnisme, alcoolisme, etc., présentent des variantes analogues, en rapport avec l'intensité, la localisation, la diathèse individuelle et la ténacité des processus toxi-infectieux.

E. FEINDEL.

171) **Un cas de Myélite post-Érysipélateuse**, par LESNÉ et FRANÇON. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 4, p. 138-144, 8 février 1912.

Les complications médullaires sont l'exception au cours ou à la suite de l'érysipèle; aussi le cas des auteurs est-il particulièrement intéressant; il s'agit d'une myélite dont l'érysipèle paraît être le seul facteur étiologique.

La malade, en convalescence d'un érysipèle de la face dont l'évolution avait

été classique, et avant que la température n'ait atteint la normale, présenta de la rétention d'urine, puis de la paraplégie des membres inférieurs. Cette myélite se compliqua d'escarres profondes; la température resta élevée avec grandes oscillations, et la malade mourut dans l'hecticité un mois après le début des accidents.

Plusieurs ponctions lombaires avaient été pratiquées; elles donnèrent issue à un liquide clair, qui au début des symptômes médullaires renfermait de la fibrine et de l'albumine et, dans tous les cas, de nombreux lymphocytes, témoins d'une réaction méningée. L'autopsie révéla une suppuration qui, partie d'une escarre, avait envahi par les trous sacrés la région périméningée et de là avait gagné la cavité sous-arachnoïdienne au niveau de la moelle lombaire.

Quant aux lésions médullaires, elles étaient localisées dans la région dorso-lombaire et consistaient dans la disparition d'un grand nombre de cellules radiculaires des groupes antéro-externe et antéro interne. Ces cellules semblent avoir été détruites par simple histolyse.

L'agent pathogène n'a pu être mis en évidence; à l'examen direct et par inoculations multiples et variées chez les animaux de laboratoire, le liquide céphalo-rachidien recueilli pendant la vie s'est toujours montré stérile; enfin, sur les coupes de la moelle, il n'y avait pas de germes apparents dans le tissu nerveux. Il est vrai qu'on peut incriminer les toxines, et en particulier les toxines streptococciques avec lesquelles différents expérimentateurs ont réalisé des myélites par inoculation aux animaux.

E. Feindel.

172) **Syphilis médullaire à forme de Sclérose en plaques,** par Henri Claude. *Bulletin médical*, an XXVI, n° 2, p. 15-18, 6 janvier 1912.

Les déterminations syphilitiques sur la moelle peuvent revêtir des formes cliniques très tranchées et il est classique de décrire une forme qui reste définitivement flasque, une forme spasmodique consécutive à la forme flasque qui a été transitoire, et enfin la paraplégie spasmodique d'emblée d'Erb.

Mais à côté de ces grandes variétés cliniques il existe une multitude de formes plus ou moins transitoires parmi lesquelles il en est une d'observation assez fréquente, qui présente ce caractère intéressant de se rapprocher cliniquement de la sclérose en plaques. Le diagnostic entre les deux affections comporte un pronostic intéressant et une thérapeutique qui donne des résultats très différents suivant qu'on a affaire à l'une ou l'autre de ces maladies.

Dans l'observation de l'auteur, la similitude clinique est poussée très loin, d'où l'enseignement que lorsqu'on se trouvera en présence du syndrome de sclérose en plaques, il sera nécessaire de rechercher avec attention, soit dans l'histoire de la maladie, soit dans les antécédents héréditaires ou personnels du sujet, tous les caractères qui pourraient mettre sur la voie d'une syphilis possible.

De plus, il sera nécessaire de joindre à l'exploration clinique les méthodes de laboratoire, réaction de Wassermann, examen du liquide céphalo-rachidien, qui apporteront des éléments précieux pour confirmer le diagnostic.

On se trouvera ainsi conduit, dans certains cas, à instituer un traitement spécifique qui pourra souvent donner des résultats satisfaisants. Tout au moins il empêchera l'aggravation ultérieure des accidents et leur évolution progressive qui est, au contraire, la règle habituelle dans la sclérose en plaques proprement dite.

E. Feindel.

173) **Un cas curieux de Syphilis Médullaire**, par J.-S. Covisa. *Revista clinica de Madrid*, p. 413, 1er décembre 1911.

Ce cas est remarquable par la précocité des symptômes médullaires apparus dans la période secondaire. Il s'établit d'abord un Brown-Séquard type, dont la pureté, d'ailleurs, fut bientôt couverte par l'extension du processus morbide.

F. Deleni.

174) **La Paralysie infantile épidémique (maladie de Heine-Médin)** (Die epidemische Kinderlähmunh (Heine MedinscheKrankheit), par Paul Römer, (de Marbourg). Un volume, 1911, 256 pages chez J. Springer.

L'auteur, qui avait déjà publié dans la *Münchener med. Woch.*, en 1910 et 1911 plusieurs articles sur la maladie de Heine-Médin, en particulier sur son étiologie et sur les résultats expérimentaux qu'il avait obtenus chez le singe, a eu l'occasion d'étudier un assez grand nombre de cas cliniques et d'examiner les pièces anatomiques de plusieurs malades; il a pu facilement compléter, en partant de ces connaissances personnelles, l'histoire de la paralysie infantile épidémique, et l'œuvre qu'il présente comptera parmi les meilleures que nous possédions : celle de Wichman en Allemagne, celle de Schreiber en France. Le texte est orné de 57 figures et tous les chapitres sont traités avec clarté, minutie et compétence.

A. Barré.

175) **Paralysie épidémique (Polio-encéphalomyélite)**, par Hounsfield. *Brit. med. Journ.*, 2 décembre 1911, p. 14-71.

L'auteur insiste sur le rôle probable de la poussière dans la dissémination du germe de cette maladie. Les mouches et autres insectes volant et piquant doivent aussi jouer un rôle; la classe aisée, propre, les gens en bon état de nutrition semblent avoir été particulièrement affectés. Le sucre, les confitures (infectés par les mouches), le lait souvent non bouilli, peuvent être les véhicules du germe.

L'auteur ne note pas une seule fois l'existence de catarrhe nasal chez ses malades.

A. Barré.

176) **Sur quelques cas de « Paralysie Épidémique » observés à Hampshire** (A Record of some Cases of « Epidemic Paralysis » occurring in Hampshire), par Fuller England. *Brit. med. Journ.*, 30 décembre 1911, p. 1691.

L'auteur a observé 7 cas d'une affection qui ne mérite ni le nom de poliomyélite antérieure, ni celui de méningite cérébro-spinale, et qu'il propose d'appeler, pour ne préjuger en rien de sa nature véritable : paralysie épidémique.

En comparant les symptômes présentés par les sept malades et ceux qu'il est classique de donner comme appartenant à la poliomyélite antérieure épidémique, l'auteur note les différences suivantes : il existe dans la paralysie épidémique une douleur très vive et durable dans le dos, la nuque et la région occipitale, des contractions de la face, le port de la tête en arrière et quelquefois un véritable opisthotonos, une rigidité marquée et des douleurs continues dans les membres, le relâchement des sphincters, l'évolution souvent rapide de la maladie vers la guérison complète.

Il n'y eut pas d'herpès ; la gravité de la « paralysie épidémique » fut particulièrement grande chez les sujets âgés, où elle entraîna parfois la mort. On ne

trouva dans le liquide céphalo-rachidien aucun des germes habituels de méningite cérébro-spinale.

L'auteur ne dit pas si les cas qu'il décrit s'éloignent du type de la maladie de Heine-Medin ou s'y rattachent. A. BARRÉ.

177) **Poliomyélite épidémique à Stowmarket**, par HILLIER. *Brit. med. Journ*, 30 décembre 1911, p. 1690.

Vingt-cinq cas se développèrent entre le 12 août et le 18 septembre 1911; trois fois il y eut plusieurs malades dans la même maison. A part 5 cas survenus chez l'adulte, les sujets affectés étaient âgés de 2 à 12 ans. Il y eut 6 morts. Le temps, à l'époque de l'épidémie, était particulièrement chaud et sec; pour l'auteur, la poussière, les mouches et les contacts directs sont les causes les plus importantes de la contagion. Presque toujours il y eut, au début, des troubles gastro-intestinaux importants et, une fois, une angine. L'attaque de la maladie se manifestait par des douleurs très vives dans le cou et la tête, des vomissements, de la constipation, et une fièvre moyenne. Dans les cas graves, il y eut des convulsions et de la rigidité de la colonne vertébrale. Le signe de Kernig fut positif dans 75 °/₀ des cas: les paralysies s'établirent ordinairement dans les deux ou trois premiers jours; les réflexes étaient abolis dans le domaine de la paralysie et les membres paralysés étaient douloureux; dans la majorité des cas les paralysies persistèrent

La thérapeutique variée qu'on employa ne parut nullement efficace.

Le résultat des recherches bactériologiques qui furent faites sera publié plus tard. A. BARRÉ.

178) **La Poliomyélite aiguë en Californie**, par F.-F. GUNDRUN (Sacramento Calif.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 4, p. 254, 27 janvier 1911.

Depuis le premier cas reconnu, en 1875, la poliomyélite sévit en Californie; mais jamais elle n'avait atteint la sévérité de l'épidémie de 1910, qui frappa 125 personnes. Celle-ci présenta une grande fréquence des troubles gastro-intestinaux (67 °/₀ des cas) et de la forme méningitique de l'affection (25 °/₀). Il y eut 7 décès. THOMA.

179) **Poliomyélite antérieure aiguë à Début Méningitique**, par COURTELLEMONT (d'Amiens). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 25, séance du 21 juillet 1911, p 168-171.

Dans cettte observation la maladie évolua chez un jeune homme de 21 ans, en plusieurs phases : 1° une phase préparalytique à symptomatologie méningée fruste : céphalée, vomissements, douleurs vagues, raideur de la nuque; 2° une période de paralysie survenue brusquement le matin au réveil, pendant laquelle on constata de la lymphocytose céphalo-rachidienne; 3° une période de régression. Aucune origine épidémique ne put être assignée à la maladie.

PAUL SAINTON.

180) **Paralysies infantiles à Début Méningitique. Formes Méningitiques de la maladie de Heine-Medin**, par ARNOLD NETTER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, séance du 18 novembre 1910, p. 444-463.

Depuis 1909, les paralysies infantiles ont présenté une fréquence inaccoutumée; dans près d'un tiers des cas Netter a noté qu'elles ont été accompagnées

de symptômes qui faisaient porter le diagnostic de méningite cérébro-spinale ou plus rarement de méningite tuberculeuse. Ces caractères se sont montrés sur des sujets observés dans Paris ou dans la banlieue et dans divers départements. A la ponction lombaire on a retiré un liquide clair avec lymphocytose prédominante, mais la constatation cytologique ne suffit pas à écarter l'hypothèse d'une infection méningée par le diplocoque de Weichselbaum. Les cas ont présenté une symptomatologie variable, les uns ont été suivis de paralysie durable avec atrophie et réaction de dégénérescence, les autres ont eu une durée moindre et n'ont été accompagnés que d'une paralysie passagère. Ces cas permettent de penser qu'il y a des formes frustes dans lesquelles le tableau clinique se borne à la symptomatologie méningée. PAUL SAINTON.

181) **Deux cas de Poliomyélite prise pour une Névrite**, par TOM-A. WILLIAMS (Washington). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXVI, n° 2, p. 48, 11 janvier 1912.

Dans ces cas qui concernent un garçon de 5 ans et une femme de 28 ans, le diagnostic de névrite fut d'abord porté, en raison de l'intensité des douleurs.

THOMA.

182) **Poliomyélite avec Réflexe plantaire en extension**, par P.-W. SAUNDERS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 3. *Neurological Section*, p. 75, 14 décembre 1911.

La jambe gauche de cet enfant, âgé de 4 ans, présente l'état typique des vieilles paralysies infantiles (attaque fébrile il y a deux ans et demi); du côté droit, au contraire, il y a un réflexe rotulien vif, un clonus du pied marqué et un réflexe en extension évident. Ce cas est présenté en raison de l'intérêt de la constatation d'un clonus et d'un réflexe en extension dans la poliomyélite.

THOMA.

183) **Cas de Poliomyélite fruste**, par WILLIAM-N. BULLARD (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXVI, n° 2, p. 47, 11 janvier 1912.

Il s'agit d'une fillette de 8 ans, contagionnée par son frère et qui tomba malade huit jours après lui. Cette enfant demeura au lit 15 jours, très affaiblie, mais elle ne fit pas de paralysie. THOMA.

184) **Poliomyélite épidémique. XIIe note. Les Lésions Viscérales dans les cas humains**, par SIMON FLEXNER, FRANCIS-W. PEABODY et GEORGE DRAPER (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 2, p. 109, 13 janvier 1912.

On dit que les lésions viscérales générales de la poliomyélite épidémique n'ont aucune importance. Il paraît surprenant qu'une maladie qui affecte d'une façon aussi diffuse tout le système nerveux ne détermine absolument rien dans les viscères, abdominaux notamment. Aussi la chose méritait-elle d'être vérifiée.

C'est ce que les auteurs ont fait en étudiant les organes de onze enfants dont l'âge variait de 3 mois 1/2 à 9 ans 1/2. Dix de ces enfants avaient succombé du 3e au 11e jour de la poliomyélite, et le 11e, qui avait survécu à la maladie, était mort deux mois plus tard du croup.

Or, contrairement à l'opinion admise, les auteurs ont constaté que la poliomyélite épidémique se place parmi les affections qui affectent la généralité des

organes. Les lésions principales portent d'abord sur le système nerveux, ensuite sur les organes lymphatiques, et enfin sur les organes parenchymateux. Parmi cette catégorie de lésions, celles qui consistent en nécrose du foie sont particulièrement impressionnantes. THOMA.

MÉNINGES

185) **Syndrome Méningé avec Polynucléose Rachidienne d'origine indéterminée,** par CH. LAUBRY et G. FOY. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 21 octobre 1910, p. 236-244.

Les réactions méningées à polynucléaires dont la cause échappe, méritent d'être étudiées avec soin. Dans un premier cas le tableau était celui d'une méningite, mais le liquide ne contenait que des polynucléaires ayant une intégrité parfaite, ce qui permettait de conclure à un épanchement puriforme aseptique. Dans le second, l'état méningé était moins net, il y avait des phénomènes d'insuffisance hépatique légère, un état gastro-intestinal ; le liquide aseptique, comme dans le cas précédent, contenait des polynucléaires en état de désintégration. Les auteurs se demandent si certains poisons par leur nature et leur forte toxicité ne peuvent donner lieu à un exode leucocytaire et amener la nécrose des éléments transsudés. Lorsqu'on constatera un épanchement de nature puriforme, on pourra formuler un pronostic bénin ; lorsqu'on se trouvera en présence d'une réaction leucocytaire avec éléments désagrégés et purulents, le pronostic est plus sévère. PAUL SAINTON.

186) **Amaurose subite et État Méningé au début d'une Fièvre Typhoïde. Hypertension et Lymphocytose Céphalo-rachidienne, évolution bénigne après la Ponction lombaire,** par F. WIDAL et ANDRÉ WEILL. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 28 juillet 1911, p. 196-198.

En dehors des cas où les phénomènes méningés sont dus dans la fièvre typhoïde au bacille d'Eberth ou aux germes d'infections secondaires, il y a des accidents nerveux que l'on peut classer en deux groupes : 1° des phénomènes d'hypertension intracranienne simple avec céphalée et surtout avec amaurose et début brusque ; 2° des phénomènes d'irritation méningée : raideur de la nuque, signe de Kernig, vomissements, agitation et délire. Le liquide est alors peuplé de lymphocytes avec augmentation de l'albumine. Dans le cas actuel, le début eut lieu par amaurose subite qui disparut et qui était dû à l'hypertension céphalo-rachidienne. Cette amaurose s'accompagna d'irritation méningée et l'examen du liquide montra une lymphocytose méningé. Les symptômes cliniques observés et les examens de laboratoire montrèrent qu'il s'agissait bien d'une fièvre typhoïde. Les cultures du liquide céphalo-rachidien furent négatives, tandis que l'hémoculture montra la présence du bacille d'Eberth. L'infection typhique suffit donc à elle seule à provoquer un état méningée. La ponction lombaire eut un résultat thérapeutique satisfaisant. Elle amena la sédation rapide de l'accident. PAUL SAINTON.

187) **État Méningé avec Hypertension considérable du Liquide Céphalo-rachidien. Guérison rapide par la Ponction lombaire,** par CAUSSADE et LOGRE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, an XXVIII, n° 2, p. 93-100, 25 janvier 1912.

Parmi les états méningés, c'est-à-dire à liquide céphalo-rachidien clair, avec

ou sans élément cytologique, amicrobien, on a décrit des formes nombreuses comportant soit l'absence complète de modification du liquide céphalo-rachidien, soit une composition chimique anormale : albumide, sucre, etc., soit enfin des réactions cellulaires, lymphocytaires, plus ou moins marquées, mais insuffisantes pour troubler la limpidité du liquide céphalo-rachidien.

MM. Caussade et Logre insistent sur quelques cas de méningite séreuse, ou plus exactement d'états méningés au cours desquels, en l'absence de modification notable du liquide céphalo-rachidien dans sa composition chimique, c'est la fluxion œdémateuse de la cavité arachnoïdo-pie-mérienne, qui semble avoir conditionné le tableau clinique. Dans ces cas, la ponction lombaire est suffisante au point de vue thérapeutique : elle fait disparaître, plus ou moins immédiatement, tous les symptômes et guérit, pour ainsi dire d'emblée, ces états méningés à grands fracas, présentant l'ensemble des réactions cliniques ordinaires des méningites aiguës.

Ces faits prouvent que l'on peut isoler un syndrome d'hypertension céphalo-rachidienne, dont la notion est donnée en clinique par la ponction lombaire, qui renseigne immédiatement sur le degré de tension du liquide et qui se trouve être à la fois un moyen diagnostique, pronostique et rapidement curateur, et cela malgré l'allure inquiétante d'un début à grand fracas, malgré la présence parfois de lymphocytes, qui font penser tour à tour à une méningite cérébro-spinale aiguë ou à une méningite tuberculeuse, soit sous sa forme classique, soit sous ces états méningés curables, mais parfois avant-coureurs d'accidents plus graves.

E. FEINDEL.

188) **Syndromes Méningés aigus au cours des États Infectieux**, par H. GRENET. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 3, p. 107-111, 1er février 1912.

Il s'agit d'un nouvel exemple de syndrome méningé aigu évoluant rapidement vers la guérison chez un enfant chez qui l'on ne peut soupçonner ni hérédo-syphilis, ni tuberculose. Comme tare nerveuse, on relève des convulsions succédant immédiatement à l'accouchement, mais qui ne se sont jamais renouvelées depuis. Par contre le malade a un long passé intestinal. Quelques jours après avoir présenté des troubles digestifs peu importants, il est pris brusquement de fièvre, de secousses dans les membres, puis d'une série de crises convulsives généralisées qui font craindre une méningite cérébro-spinale. Mais le liquide céphalo-rachidien est normal. Les accidents ont été très aigus, mais ils durent peu, et en 48 heures tout est rentré dans l'ordre.

Par leur soudaineté et leur rapidité d'évolution, par leur gravité apparente et leur bénignité réelle, ils rappellent ceux qu'ont signalés MM. Caussade et Logre.

Ce qui est important à retenir, c'est cette notion déjà connue que, au cours d'états infectieux très divers, peuvent éclater des accidents cérébro-spinaux fort redoutables en apparence, fugaces en réalité, et que seul l'examen du liquide céphalo-rachidien permet de distinguer, suivant le mot de Lasègue, les infections qui lèchent et celles qui mordent les méninges.

E. FEINDEL.

189) **Érythème noueux et Méningite tuberculeuse**, par A. SÉZARY. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, p. 125, 25 janvier 1912.

Dans le cas de l'auteur on voit une septicémie bacillaire et une méningite tuberculeuse succéder à un érythème noueux dont elles sont séparées par un intervalle de 4 mois, pendant lesquels il n'existe aucun trouble. L'auteur se

demande pourquoi la méningite tuberculeuse est si fréquente à la suite de l'érythème noueux et il montre que ce fait invite aux plus grandes réserves en ce qui concerne le pronostic de cette affection en apparence si bénigne.

E. FEINDEL.

190) **Un cas d'Hémorragie Méningée sous-arachnoïdienne chez un enfant,** par MAURICE GRIOLER (Molières-sur-Cèze). *Progrès médical*, an XL, p. 46, 27 janvier 1912.

Il s'agit d'une rectification de diagnostic. L'enfant avait paru atteint de méningite tuberculeuse avec hémorragie méningée. En réalité, comme la guérison le montra, on avait eu affaire à une hémorragie méningée.

L'observation actuelle est très semblable à un cas récent de d'Espine. Dans les deux cas, c'est dans le côté droit de l'espace sous-arachnoïdien inférieur que les auteurs localisent l'hémorragie. Celle-ci a dû être très abondante, car elle a déterminé la paralysie par compression de tout le faisceau pyramidal du pédoncule et, par son irritation, la contracture précoce. Ces symptômes ont disparu au fur et à mesure que l'épanchement se résorbait.

E. FEINDEL.

191) **Deux cas de Pneumococcie Méningée,** par LAFFORGUE. *XII*

Dans un cas très sévère, terminé par la mort, une première ponction lombaire a donné les résultats suivants : pas de microbes, lymphocytose à peu près pure et très marquée. Une deuxième ponction, 48 heures après, montre, au contraire, une polynucléose pure et des pneumocoques très nombreux. Cette ponction, faite en deux fois, permit de constater que les polynucléaires étaient, au contraire, des microbes, englobés dans un coagulum fibrineux, ce qui confirme l'hypothèse de Widal, dans les méningites sans réaction leucocytaire.

Dans le second cas, bénin, il fut constaté que le pneumocoque peut coloniser dans le liquide céphalo-rachidien pour disparaître très vite, s'accompagnant, d'ailleurs, de lymphocytose sans polynucléose consécutive. E. F.

192) **Le procédé de Bruynoghe et le diagnostic de la Méningite cérébro-spinale,** par JOB et RAYMOND. *XII[e] Congrès français de Médecine*, Lyon, 22-25 octobre 1911.

Ce procédé très sensible (culture sur milieu composé de mi-partie bouillon, mi-partie liquide céphalo-rachidien du malade) est excellent quand l'examen direct et les cultures sur milieux ordinaires sont restés négatifs. E. F.

193) **Sur un cas de Septicémie Gonococcique terminé par une Méningite cérébro-spinale,** par CIMBERT (de Cannes). *XII[e] Congrès français de Médecine*, Lyon, 22-25 octobre 1911.

Un ancien paludéen contracte une blennorragie, fait des phénomènes d'infection ascendante et générale pour, trois ans plus tard, mourir de méningite cérébro-spinale. L'étude bactériologique du microbe méningé indique la présence du gonocoque.

De cette histoire clinique, il faut retenir la possibilité de localisation méningée du gonocoque et l'absence d'effet de la sérothérapie sur de telles méningites.

E. F.

194) **Un cas de Méningite cérébro-spinale à Méningocoques. Sérothérapie. Guérison,** par E. Castagnary. *Gazette médicale de Nantes*, an XXX, n° 5, p. 81-86, 3 février 1912.

Il s'agit d'un cas spasmodique ayant nécessité onze ponctions lombaires et l'injection d'une quantité considérable (230 centimètres cubes) de sérum de Dopter. Guérison complète. E. Feindel.

195) **La Dilution étendue du liquide Céphalo-rachidien par Injections multiples de Liquide Céphalo-rachidien artificiel dans le traitement des Méningites aiguës,** par H. Aboulker (d'Alger). *XII*^e^ *Congrès français de Médecine*, Lyon, 22-25 octobre 1911.

La technique consiste, au cours d'une ponction lombaire, à faire un véritable lavage des cavités arachnoïdiennes par aspiration du liquide céphalo-rachidien du malade et l'injection de liquide céphalo-rachidien artificiel stérilisé et tiède, cette manœuvre étant recommencée une vingtaine de fois par exemple. Le pouvoir infectieux et toxique du nouveau liquide céphalo-rachidien artificiel tendra rapidement à s'élever de nouveau, mais pendant un certain temps les centres nerveux ont, cependant, été soustraits à l'action du liquide pathologique.

A toutes les méningites aiguës et hémorragies méningées la méthode peut être appliquée avec efficacité. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

196) **Amélioration brusque et considérable dans un cas de Paralysie de la III**^e^ **Paire traitée par le « 606 »,** par Pierre Marie, A. Léri et Barré. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, séance du 28 octobre 1910, p. 319-323.

Observation d'un homme de 50 ans, qui se réveilla avec une paralysie brusque de la IIIe paire vraisemblablement d'origine syphilitique parce qu'il présentait de la leucoplasie buccale très nette. Le traitement mercuriel fut appliqué sans résultat. Une injection intramusculaire de 606 fut suivie d'une amélioration brusque.

Discussion. — Milian, dans deux cas, n'a observé jusqu'ici aucun résultat. Il a vu une myélite syphilitique guérie avec une rapidité extraordinaire.

Sicard insiste sur l'action puissante du 606 ; il a vu rétrocéder le signe d'Argyll unilatéral chez un tabétique de date récente à la suite de l'injection de 606. Paul Sainton.

197) **Paralysie des VI**^e^ **et VII**^e^ **Paires Craniennes chez un enfant,** par James Taylor. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 3, *Neurological Section*, p. 67, 14 décembre 1911.

Ce strabisme interne de l'œil gauche, accompagné de paralysie faciale gauche chez une fillette de 6 ans, pose la question de diagnostic concernant l'origine cérébrale ou périphérique des paralysies. Thoma.

198) **Quatre cas de Paralysie faciale traités par l'Anastomose Hypoglosso-faciale,** par Percy Sargent. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 3. *Neurological Section*, p. 69, 14 décembre 1911.

Les quatre cas sont rapportés ici sans commentaires. Ils sont d'ailleurs trop récents pour permettre d'apprécier les résultats. Thoma.

199) **Un cas de Paralysie unilatérale affectant la Face, le Pharynx, le Larynx et la Langue. Début aigu,** par GEORGES WILKINSON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 3. *Laryngological Section*, p. 48, 1er décembre 1911.

Ce cas, qui concerne une femme de 32 ans, semble devoir être rapporté à la polioencéphalite inférieure. THOMA.

200) **Mouvements Convulsifs de la face. Leur diagnostic différentiel. Effets des Injections d'Alcool,** par ALFRED GORDON (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 2, p. 97-102, 13 janvier 1912.

L'auteur décrit les tics et les spasmes de la face, et il établit leur diagnostic différentiel.

D'après lui les tics sont justiciables du traitement rééducateur de Brissaud; dans le spasme de la face, dont deux cas sont rapportés ici, accompagnés de bonnes photographies, les injections d'alcool dans le trou styloïdien donnent d'excellents résultats; les injections d'alcool sont répétées au besoin jusqu'à ce que la paralysie faciale soit obtenue. S'il existe un spasme facial bilatéral, comme Meige, Sicard en ont signalé des exemples, les injections seront faites des deux côtés du crâne. THOMA.

201) **Technique et résultats des Injections profondes d'Alcool dans la Névralgie faciale,** par HUGH-T. PATRICK (de Chicago). *The Journal of the American medical Association,* vol LVIII, n° 3, p. 155-163, 20 janvier 1912.

Article abondamment illustré dans lequel l'auteur fait ressortir tous les avantages du traitement de la névralgie faciale par les injections profondes d'alcool. L'ablation du ganglion de Gasser doit être réservée à des cas spéciaux, et notamment lorsque le malade sera un homme jeune et vigoureux il sera préférable de conseiller la cure radicale. THOMA.

202) **Un cas de Sudation unilatérale de la Face,** par C.-M. HINDS HOWELL. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 3. *Neurological Section*, p. 80, 14 décembre 1911.

Le sujet, un homme de 46 ans, ne transpire que du côté gauche du front et de la figure, mais non par ailleurs, quand il a bu ou qu'il a chaud. On ne trouve aucun symptôme morbide du côté du système nerveux.

THOMA.

203) **Les Névrites de la VIIIe Paire** (Neuritiden des N. octavus), par TH. ZYTOWITSCH. *Archiv. f. Ohrenheilkunde*, t. LXXXV, fasc. 4, 1911.

La névrite du nerf acoustique peut être la suite de différentes maladies (grippe, rhumatisme, diabète, tuberculose), ou bien elle peut se produire après l'administration de divers médicaments (salicylate de soude, quinine, arsenic, mercure, alcool, nicotine, etc.). Elle est donc d'origine infectieuse ou toxique et provoque des troubles auditifs assez durables. Les nerfs cochléaire et vestibulaire ne sont pas toujours atteints en même temps et au même degré. M. M.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

204) **Sur l'Intoxication Tabagique chronique,** par le professeur Pick (Prague). *XXVIIe Congrès allemand de médecine interne*, Wiesbaden, 1910, p. 559 (5 pages).

Pick a observé que l'usage des fins cigares de la Havane produit un ralentissement extrême de la respiration, sans aucun trouble cardiaque; le malade remarque lui-même qu'il ne respire plus et qu'il n'inspire que par pauses et avec une certaine fatigue. Il peut y avoir une sorte de Cheyne-Stokes, et Pick a noté une pose de 7-9 secondes sans autre trouble, c'est une sorte de paralysie du centre respiratoire qu'il attribue à l'acide cyanhydrique que ces tabacs contiennent en quantités élevées. D'ailleurs le sulfocyanogène augmente dans la salive et l'urine des fumeurs. M. Trénel.

205) **Manifestations Neurologiques de la Pellagre,** par Samuel Stern. *Philadelphia Neurological Society*, 28 avril 1911. *The Journal of the Nervous and mental Disease*, p. 42, janvier 1912.

L'auteur rappelle que la pellagre peut être l'origine de syndromes nerveux divers comme la neurasthénie, l'hystérie, l'hypocondrie, le tremblement, les troubles trophiques, des dégénérations diverses et enfin la folie pellagreuse. Ces complications de la pellagre et la pellagre elle-même doivent être bien connues des praticiens, maintenant que cette affection s'étend sur une grande partie de l'Amérique. Thoma.

206) **Zonas atypiques et Immunisation Zonateuse,** par Jean Minet et Leclercq (de Lille). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hopit. de Paris*, an XXVIII, n° 1, p. 46-53, 18 janvier 1912.

Les auteurs donnent trois observations de zonas atypiques dans lesquels on constate nettement l'immunisation consécutive à la première éruption, immunisation renforcée par la seconde. E. Feindel.

207) **Tétanos Utérin à forme chronique. Injections épidurales de Sérum antitétanique et traitement médicamenteux. Guérison,** par Courtellemont (d'Amiens). *Progrès médical*, n° 33, p. 404, 19 août 1911.

Observation d'un tétanos utérin d'origine obstétricale s'écartant un peu de la symptomatologie habituelle, et n'ayant pas comporté la gravité exceptionnelle attribuée aux cas de ce genre. E. Feindel.

208) **Tétanos aigu traité par la méthode de Baccelli. Mort,** par Descos et Chevalier. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne*, 6 décembre 1911. *La Loire médicale*, an XXX, n° 1, p. 31-33, 15 janvier 1912.

Cette observation est celle d'un tétanos aigu. La durée moyenne de l'incubation (10 jours), la température peu élevée, l'intensité moyenne des contractures avaient fait entrevoir la possibilité d'une issue heureuse. Il n'en a rien été. Au bout de 7 jours de traitement le malade succomba avec des phénomènes bulbaires.

La méthode de Bacelli avec une dose quotidienne d'acide phénique de 30 centigrammes n'a rien donné, et le cas confirme la notion de la vanité d'un pronostic dans cette affection et le scepticisme que peut inspirer l'efficacité de méthodes thérapeutiques vantées dans une maladie où tout semble dépendre de

la virulence de la toxine fixée sur les cellules nerveuses et contre laquelle il n'existe plus de moyen d'action. E. Feindel.

209) **Traitement des Blessures avec considérations sur la prophylaxie du Tétanos,** par Oscar Berghausen et Charles-E. Howard (Cincinnati). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 2, p. 104, 13 janvier 1912.

Statistique d'hôpital montrant à l'évidence la valeur prophylactique de la sérothérapie antitétanique. Thoma.

210) **Tétanos guéri par la Sérothérapie intraveineuse,** par Ch. Achard. *Bull. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 5, p. 184-187, 15 février 1912.

Nouvel exemple de guérison après injections intraveineuses répétées d'antitoxine.

Il y a lieu de retenir, dans cette observation concernant un homme de 25 ans qui s'était blessé à la main dix-sept jours auparavant, cette particularité que le malade ne prit aucun médicament ; le sérum, injecté dans les veines presque quotidiennement, jusqu'à la dose totale de 330 centimètres cubes, a seul agi. Son action, d'ailleurs, est manifeste ; les accidents tétaniques, datant de cinq jours, étaient en voie d'accroissement ; ils ont commencé à diminuer quatre jours après le début du traitement, le malade ayant alors reçu 140 centimètres cubes, et leur résolution a été très rapide puisque toute trace en avait disparu après dix jours de sérothérapie.

On doit remarquer encore que ce tétanos avait éclaté après douze jours d'incubation. Ce temps relativement long, indice d'une intoxication lente, paraît être une circonstance favorable pour l'application du traitement spécifique.

E. Feindel.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

211) **Introduction à l'étude histo-pathologique du Corps Thyroïde (lésions élémentaires),** par G. Roussy et Jean Clunet. *Presse médicale*, n° 94, p. 969-973, 25 novembre 1911.

Exposé descriptif et figuration des principaux aspects morphologiques que peut revêtir le tissu thyroïdien au cours des états physiologiques et pathologiques. Lorsqu'on étudie systématiquement un corps thyroïde prélevé à l'autopsie, ou que l'on examine une pièce opératoire de quelque volume, on ne rencontre presque jamais à l'état de pureté un des types de structure décrits. Les thyroïdites, qu'elles soient aiguës ou chroniques, infectieuses ou toxiques, présentent, à côté de lésions destructives du stroma et du parenchyme, des lésions de métaplasie et d'hyperplasie. Les cancers, à côté de zones typiques portant la marque de l'origine thyroïdienne du néoplasme, renferment le plus souvent des zones plus ou moins atypiques, si bien que, dans la même tumeur, on peut trouver intriquées plusieurs des formes d'épithélioma.

Enfin, dans le corps thyroïde plus que dans tout autre organe, les néoformations intermédiaires entre les hyperplasies inflammatoires et les néoplasmes vrais sont particulièrement fréquentes. C'est dans ces formes de transition uni-

versellement décrites sous le nom de goitre que la polymorphie des éléments atteint son acmé.

Les progrès de la pathologie permettront peut-être bientôt de démembrer cette classe encore confuse de productions pathologiques.

Mais en attendant une classification pathologique encore impossible dans l'état de nos connaissances, on pourra toujours faire une description précise d'un cas déterminé, même complexe, en énumérant successivement les divers aspects du stroma et du parenchyme, et en montrant leur ordination réciproque.

E. F.

212) **Recherches sur la Pathogénie du Goitre exophtalmique. I. Action Cardio-vasculaire du Sérum sanguin des malades atteints de Goitre exophtalmique,** par E. GLEY, avec la collaboration de M. CLÉRET. II. **Action Cardio vasculaire des Extraits de Glande Thyroïde (Goitre exophtalmique et Goitre ordinaire),** par E. GLEY. *Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, 1911, t. XIII, 928-941 et 955-970.

Depuis bien des années, Gley soutient l'idée que la « dysthyroïdie », c'est-à-dire l'altération de la sécrétion de l'appareil thyroïdien, est la cause principale de la production du goitre exophtalmique, tandis que la théorie de l' « hyperthyroïdisme » admettant une hypersécrétion de la thyroïde comme cause de cette maladie est une conception purement hypothétique qui n'a guère été soumise au contrôle expérimental rigoureux. La « dysthyroïdie » constituerait ainsi l'élément essentiel de la théorie thyroïdienne ou thyroïdo-surrénale de la maladie de Basedow. Afin de démontrer la justesse de ses idées, Gley a entrepris, en partie en collaboration avec M. Cléret, deux séries d'expériences qui paraissaient s'imposer : 1° sur l'action cardio-vasculaire du sérum sanguin des malades atteints de goitre exophtalmique; et 2° sur l'action cardio-vasculaire des extraits thyroïdiens obtenus avec des glandes provenant de tels malades présentant tous les syndromes de Graves-Basedow de façon très nette. De ces deux séries d'expériences, l'auteur conclut que la pathogénie du goitre exophtalmique ne peut pas être attribuée à ce que l'on appelle l' « hyperthyroïdie » ni à de l'hyperthyroïdie avec adrénalinémie. Le syndrome de Graves-Basedow résulterait plutôt d'une dysthyroïdie. La production et l'accumulation des substances toxiques dans l'appareil thyroïdien altéré expliquent d'une façon très satisfaisante la genèse du syndrome basedowien ainsi que les troubles cardiaques et respiratoires provoqués expérimentalement par l'injection des extraits des glandes adhérées.

M. M.

213) **Insuffisance Pluriglandulaire interne Thyro-testiculo-surrénale. Nouvelle observation clinique et anatomique,** par H. GOUGEROT et A. GY. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 6, p. 449-462, novembre-décembre 1911.

L'observation actuelle est un nouvel exemple d'insuffisance pluriglandulaire thyroïdo-testiculo-surrénale. Elle semble calquée sur celle de Claude et Gougerot, publiée en 1908; l'évolution a été la même chez les deux malades, et les lésions anatomiques trouvées à l'autopsie sont superposables. Chez tous deux on constate la même étiologie bacillaire et la même apparition des phénomènes à la suite d'une infection aiguë. Le syndrome d'insuffisance thyroïdo-testiculo-surrénale paraît donc être d'une fréquence relative.

L'observation actuelle concerne un homme de 52 ans; il a été vigoureux et normal jusqu'en 1904. Il est alors atteint d'une maladie aiguë indéterminée.

Immédiatement après s'installe l'asthénie, des troubles d'impuissance sexuelle, des modifications du tégument et du système pileux, qui n'ont fait que s'accentuer dans la suite. Le malade est en même temps un tuberculeux, et il présente un petit lupus nasal. Deux érysipèles et une pneumonie sont survenus, alors que tous les accidents étaient constitués; ils ne semblent pas avoir accéléré la marche de la maladie dont l'évolution fut lentement, mais régulièrement progressive. Le malade était déjà cachectique, quand il fut enlevé en moins de deux jours par une pneumonie.

Le traitement thyroïdien avec ou sans adjonction d'extrait testiculaire et surrénal avait été institué à plusieurs reprises sans aucun succès. L'étude anatomique des pièces, complétée par le microscope, montra qu'il y avait atrophie de la thyroïde, des testicules, des surrénales, du pancréas, de l'hypophyse. Ainsi se trouvait confirmé le diagnostic clinique, les altérations pluriglandulaires étant plus marquées encore qu'on ne l'avait supposé pendant la vie du sujet.

E. FEINDEL.

214) **Sur deux cas de Maladie de Flajani,** par C. BLANCHERA (Mantoue). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIII, n° 9, p. 83, 21 janvier 1912.

Ces deux cas de maladie de Basedow étaient compliqués, l'un, d'insuffisance mitrale, l'autre, de néphrite. Dans le premier cas, le traitement médical (digitale et strophantine, repos absolu, opothérapie parathyroïdienne) donna un résultat excellent. La seconde malade se présentait avec un mauvais état général de nutrition, mais un régime sévère rétablit néanmoins des conditions plus favorables.

F. DELENI.

215) **La Migraine Thyroïdienne,** par M. STEFANESCO. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*, 1909-1910.

Femme de 42 ans. Malade depuis 20 ans. Amélioration manifeste par le traitement thyroïdien. Observation très incomplète, l'auteur n'indique au moins la dose employée.

C. PARHON.

216) **Le Tempérament Thyroïdien,** par LÉOPOLD-LÉVI. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, p. 1483, 9 septembre 1911.

L'auteur s'attache à décrire les multiples variétés du tempérament thyroïdien.

E. FEINDEL.

217) **Suppression des Menstrues due à L'Hypothyroïdisme,** par CATHARINE MACFARLANE. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 5, p. 342, 3 février 1912.

Courte observation concernant une jeune femme n'ayant plus ses règles depuis 8 mois; l'auteur chercha les autres signes de l'hypothyroïdisme et guérit la malade par l'opothérapie appropriée.

THOMA.

218) **Adipose Pituitaire. Syndrome de Launois avec accès de Narcolepsie, mais sans Symptômes Génito-urinaires,** par TOM-A. WILLIAMS et JOHN DUNLOP (Washington). *Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 2, p. 106, 13 janvier 1912.

Adipose développée rapidement chez une jeune fille de 25 ans; céphalée, hébétude, perte de la mémoire, crises de narcolepsie.

Traitement radiothérapique de Béclère et Jaugeas, grande amélioration des phénomènes cérébraux et disparition de la narcolepsie.

THOMA.

219) **Un cas d'Hypopituitarisme,** par P.-W. SAUNDERS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, nº 3. *Neurological Section*, p. 73, 14 décembre 1911.

L'enfant, âgé de 14 ans et demi, obèse, apparaît comme un exemplaire de la dystrophie adiposo-génitale.

Dans le syndrome polyglandulaire dont il s'agit ici l'hypopituitarisme serait le fait primitif.

THOMA.

220) **Le principe actif des Extraits Hypophysaires,** par B.-A. HOUSSAY (de Buenos-Ayres). *Revista de la Sociedad Medica Argentina*, p. 268, 1911.

Ayant pu se procurer une quantité suffisante d'hypophyses de bœuf, l'auteur en mit une centaine bouillir, à deux ou trois reprises, pendant quinze minutes, dans dix fois leur poids d'eau distillée. Après addition à chaud d'acétate de plomb, le filtrat limpide et mousseux se montra bien débarrassé de substances protéiques. Le plomb fut éliminé par l'acide sulfurique et le liquide fut évaporé dans le vide. Il fut ainsi obtenu un résidu cristallin translucide, d'un blanc à peine jaunâtre, insoluble dans l'alcool, l'éther et le chloroforme; par contre, très soluble dans l'eau et dialysable. Il est à noter que l'élimination du plomb peut se faire aussi par l'hydrogène sulfuré et que le résidu peut être facilement purifié par dissolution dans l'eau et précipitation par l'alcool. Une petite partie de ce produit cristallin, dissous dans la solution physiologique et injecté dans les veines d'un chien ou d'un lapin, détermine l'élévation de pression et le ralentissement du pouls de la même façon que le font les extraits d'hypophyse. L'injection de la substance cristallisée provoque aussi une abondante diurèse; elle renforce la contraction de la vessie, de la vésicule biliaire, de l'intestin, de l'utérus; elle commande la dilatation des yeux énucléés de grenouille. La substance cristallisée, identique dans ses effets physiologiques aux extraits d'hypophyse, paraît bien représenter leur principe actif principal. L'auteur n'a cependant pas voulu donner un nom à la substance cristalline qu'il a obtenue; c'est jusqu'ici le seul principe cristallisé et défini extrait de l'hypophyse, mais il est douteux que ce soit le seul principe actif de la glande.

F. DELENI.

221) **De l'action des Extraits d'Hypophyse et du principe actif de la Glande sur les Organes à Muscles lisses,** par B.-A. HOUSSAY (de Buenos-Ayres). *Talleres Graficos Rodriguez Giles*, Buenos-Ayres. 1911 (23 pages).

Les recherches actuelles ont pour but de compléter un travail antérieur sur le même sujet et aussi de montrer que la substance cristallisée extraite de lobes postérieurs de l'hypophyse représente bien le principe actif des extraits hypophysaires. L'auteur envisage l'un après l'autre les organes à muscles lisses, décrit ses techniques et note les résultats obtenus en reproduisant de nombreux tracés; il déduit, comme conclusion pratique de son étude, les indications thérapeutiques que l'opothérapie hypophysaire ou la médication par le principe cristallisé comportent :

L'opothérapie hypophysaire peut donner des résultats favorables, d'abord dans les états de dépression cardio-vasculaires : hyposystolie, shock, hémorragies internes, hémoptysies; dans les cas de ce genre l'action constrictive et cardio-cinétique de l'extrait d'hypophyse se complète par la diurèse et par l'augmentation de la coagulabilité du sang.

Les cas d'atonie ou d'hémorragie utérine, les cas d'atonie vésicale et de

rétention vésicale de cause parétique, les cas d'atonie ou de parésie gastrique, les cas d'atonie ou de parésie intestinale sont justiciables de l'opothérapie hypophysaire, vu l'action si marquée des extraits d'hypophyse sur la musculature lisse.

Les applications de l'opothérapie hypophysaire dans le shock, l'hyposystolie, l'atonie utérine, la parésie intestinale, ont été essayées par différents cliniciens. Il ne paraît pas en avoir été de même pour ce qui concerne la vessie, l'estomac et la vésicule biliaire.

Les recherches physiologiques semblent indiquer qu'un champ thérapeutique se trouve de ce côté largement ouvert à l'opothérapie hypophysaire qui pourra se donner pour objet de rendre plus actives les fibres lisses de ces organes.

F. Deleni.

222) **Influence de l'Hypophyse sur l'Organisme Féminin (fécondation, gestation, lactation) et sur la Descendance,** par M. Perrin et A. Remy. *Société de Médecine de Nancy,* 22 novembre 1911. *Revue médicale de l'Est,* 15 décembre, p. 760-763. *Province médicale,* 24 février 1912.

L'influence de l'hypophyse sur le muscle utérin n'est qu'une des actions exercées par les sécrétions internes sur l'organisme féminin et sur tous les processus physiologiques et pathogéniques de la gestation, actions qui se continuent même sur la descendance. Les expériences entreprises en 1910 par A. Remy, sur le conseil de M. Perrin, aboutissent à une série de conclusions qui peuvent se résumer ainsi : retard d'apparition de l'instinct génésique et retard dans la date de la première fécondation ; action favorisante avec doses petites et moyennes au cours de la gestation ; parfois légère diminution de la durée de la gestation sous l'influence de ces doses ; les doses fortes peuvent provoquer l'avortement, parfois aussi la gestation est prolongée ; action favorisante sur la lactation ; vigueur et précocité des petits.

Discussion : P. Jeandelize rapprochant les résultats de Parisot et Spire, Perrin et Remy, de divers autres, conclut à l'influence synergique de diverses glandes endocrines au cours de la gestation. M. Perrin.

223) **La Médication Hypophysaire en Obstétrique,** par J. Parisot et A. Spire. *Revue médicale de l'Est,* 15 décembre 1911, p. 737-748, et 1er janvier 1912, p. 20-30. — **L'emploi de l'Extrait de l'Hypophyse en Obstétrique, quelques essais,** par les mêmes. *Société de Médecine de Nancy,* 22 novembre 1911. *Revue médicale de l'Est,* 15 décembre, p. 755-760.

Ces deux mémoires résument l'historique très documenté de la question et exposent les essais personnels des auteurs. Ceux-ci ont obtenu quelques résultats qui sont loin d'être en accord avec les nombreux succès observés en Allemagne et en Angleterre. Peut-être la différence tient-elle, disent-ils, à l'emploi d'un extrait total alors que les auteurs étrangers ont employé un extrait du lobe postérieur à des doses plus élevées que la part qui revient à ce lobe dans l'extrait total tel qu'il a été employé.

Leurs résultats personnels sont les suivants : dans 3 cas ils ont observé, sous l'influence de l'extrait d'hypophyse, une reprise ou une augmentation dans l'énergie de la contraction utérine ; dans 3 cas l'action s'exerça sur la musculature vésicale et provoqua la miction spontanée impossible auparavant ; dans 4 cas le résultat fut nul. M. Perrin.

224) **La Médication Hypophysaire en Obstétrique. Recherches cliniques et expérimentales,** par J. PARISOT et A. SPIRE (de Nancy). *Annales de Gynecologie et d'Obstétrique*, t. VIII, p. 689-706, décembre 1911.

Les résultats obtenus par les auteurs sous l'influence de la médication hypophysaire ne sont pas d'accord avce les nombreux succés enregistrés en Allemagne et en Angleterre. Il est vrai que MM. Parisot et Spire ont utilisé un extrait d'hypophyse total, alors que les observateurs étrangers s'étaient servis d'extraits du lobe postérieur de la glande.

Les effets cliniques obtenus par MM. Parisot et Spire ne sont d'ailleurs pas négligeables et ils confirment les notions acquises par l'expérimentation. Sous l'influence de l'extrait hypophysaire, ils ont pu observer, dans trois cas, une reprise ou une augmentation dans l'énergie de la contraction utérine. Trois fois ce médicament se montra doué d'une action efficace sur la musculature vésicale et il provoqua la miction spontanée, impossible auparavant.

E. FEINDEL.

DYSTROPHIES

225) **Un cas Familial de Maladie de Recklinghausen,** par J.-D. ROLLESTON et F.-S. MAGNAUGHTAN (de Londres). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. X, n° 1, p. 1-10, janvier 1912.

La première malade observée par les auteurs est une petite fille de 13 ans qui fut admise dans leur service de diphtérie ; cette enfant présentait une tumeur d'apparence névoïde dans l'épaisseur de la moitié droite de la lèvre supérieure, la peau qui recouvrait cette tumeur était bleuâtre et couverte de poils fins. Lorsqu'on examina le reste du tégument on constata une teinte jaunâtre générale de la peau et trois sortes d'accidents, savoir : des taches pigmentaires punctiformes, de larges taches café au lait et des taches bleues représentant le premier stade du développement des tumeurs fibromateuses. Scoliose légère. Intelligence au-dessus de la moyenne.

La petite sœur de la malade, âgée de 5 ans, fut également atteinte de diphtérie et elle fut reçue dans le même service. On constata la teinte générale du tégument, quelques larges taches pigmentaires café au lait, mais pas de taches bleues.

L'existence de la neurofibromatose chez deux sœurs donna la curiosité de voir leur père. C'était un homme de 47 ans, imprimeur. Son tégument avait une teinte générale jaunâtre et il présentait de nombreuses taches pigmentaires et des molluscums à tous les stades du développement. Comme sa fille aînée, il souffrait de troubles gastriques avec attaques bilieuses se reproduisant environ une fois par mois. Aucune anomalie de conformation et pas de symptômes mentaux.

La famille compte deux autres enfants, deux garçons, l'un âgé de 14 ans, l'autre âgé de 10 ans ; ils présentent la teinte générale jaunâtre du tégument, mais n'avaient ni taches pigmentaires ni molluscum lorsqu'on les a vus pour la première fois. Cependant, le second fut atteint de diphtérie quelques mois plus tard et l'on constata alors chez lui la présence de plusieurs taches pigmentaires.

Les deux grands-parents sont vivants ; le grand-père porte plusieurs petits nævi et une large surface de pigmentation dans la région sacro-lombaire.

Tous deux présentent une légère teinte jaunâtre du tégument, mais pas de molluscum.

La fille aînée fut présentée à la Société royale de médecine et l'on discuta sur la nature de la tumeur de la lèvre supérieure. L'ablation chirurgicale permit de constater qu'il ne s'agissait ni d'un nævus, ni d'un angiome, mais d'un névrome plexiforme qui serait peut-être mieux appelé fibrome plexiforme, toute la lésion méritant elle-même la dénomination de macrocheilie neurofibromateuse.

Bien que la région cervico-faciale soit le siège de préférence des névromes plexiformes, il ne semble pas qu'on ait publié de cas identiques au cas actuel ; c'est-à-dire avec la tumeur occupant la lèvre seule. Dans le cas de Chipault, la langue et la région mastoïdienne étaient intéressées en même temps que la lèvre, et dans le cas de Cole un névrome plexiforme de la joue s'étendait aux moitiés de la lèvre supérieure et de la lèvre inférieure. Dans le cas actuel, avant que la tumeur de la lèvre ait été enlevée et examinée au microscope, le terme de dermofibromatose inventé par Chauffard semblait mieux convenir aux malades que celui de neurofibromatose, cela pour trois raisons : 1° d'abord les tumeurs semblaient indépendantes des nerfs cutanés ; 2° il n'y avait pas d'épaississement nodulaire des nerfs profonds ; et enfin les tumeurs enlevées ne contenaient pas de fibres nerveuses.

Les différents membres de la famille étudiée présentent la maladie de Recklinghausen dans ses différentes variétés ou dans ses différents stades ; si elle est à peu près complète chez le père, les enfants se montrent atteints de formes frustes de la neurofibromatose ; alors que les fils n'en présentent que l'ébauche, la plus jeune sœur en a les taches pigmentaires et la sœur aînée paraît sur le point de développer des fibromes cutanés.

Il est d'intérêt particulier de considérer la relation affectée ici par la neurofibromatose avec les infections. Chez le père c'est après une attaque de pneumonie que les molluscums sont devenus plus nombreux ; et c'est pendant le séjour des deux filles à l'hôpital, en raison de la diphtérie, que les taches bleues chez l'aînée et les taches pigmentaires chez la plus jeune ont augmenté de nombre et de dimension. Chez le plus jeune frère des taches pigmentaires non constatées au premier examen ont été notées après son admission à l'hôpital pour sa diphtérie. Cette accentuation de la neurofibromatose a été surtout marquée chez la sœur aînée et c'est probablement chez elle l'approche de la puberté qui a conditionné cette tendance à un développement plus accentué.

On sait que quelques tentatives ont été faites pour mettre la maladie de Recklinghausen en rapport avec la tuberculose. Cependant dans le cas familial dont il s'agit ici, on n'a pas trouvé trace de tuberculose ni chez le père ni chez les enfants ; la cutiréaction qui a été essayée chez les deux filles s'est montrée négative.

La doctrine d'une insuffisance pluriglandulaire ne peut être non plus considérée dans les cas actuels, où il n'y a aucun signe psychique ni physique d'un trouble quelconque des glandes à sécrétion interne.

Il faut encore attirer l'attention sur les attaques bilieuses du père et d'un de ses enfants ; des troubles gastriques analogues ont été plusieurs fois cités dans la neurofibromatose.

Les auteurs font suivre leur intéressant travail d'un tableau mettant en valeur les signes essentiels constatés dans les 22 cas de neurofibromatose familiale dont on connaît l'histoire. E. Feindel.

226) **Un cas de Neurofibromatose** (Ein Fall von Neurofibromatose), par P.-A. Preobraschensky *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, t. XLII, f. 1-2, 1911.

L'intérêt de cette observation semble résider dans les données anatomo-pathologiques, car cliniquement le cas a évolué sans symptômes du côté du système nerveux. On constata seulement dans divers endroits des fibromes sous la peau. Le système nerveux central est resté indemne. La neurofibromatose a atteint les nerfs périphériques sur toute leur étendue jusqu'à leurs dernières terminaisons. L'auteur discute la nature de cette affection; il lui semble légitime d'envisager la neurofibromatose universelle comme une malformation et une altération de développement consistant en une hyperplasie du tissu conjonctif embryonnaire des nerfs périphériques. Le processus pathologique débute le plus souvent dans l'endoneurium par une prolifération exagérée de la tunique de Henle, rarement dans le périneurium et jamais dans l'épineurium. La neurofibromatose ne peut être considérée ni comme inflammation, ni comme tumeur du système nerveux.

Son origine toxique est admissible si l'on prend en considération les altérations vasculaires diffuses qui accompagnent cette affection. M. M.

227) **Maladie de Recklinghausen. Neuro-fibrome volumineux de l'origine du nerf Cubital. Résection du Nerf. Guérison sans troubles fonctionnels**, par Albert Cauchoix. *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, t. XIII, n° 9, p. 675, novembre 1911.

Cette observation devait être relatée à deux points de vue, et d'abord en raison de l'indication, assez rare dans la maladie de Recklinghausen, d'enlever la tumeur, cette indication étant tirée de l'augmentation rapide de volume et des douleurs intenses qu'elle provoquait. Ensuite, après la résection totale de 7 centimètres du tronc du cubital, on nota l'absence de tout trouble de l'innervation motrice et sensitive. De nombreux faits analogues ont été déjà publiés; peut-être faut-il admettre qu'il s'était établi, antérieurement à l'opération, une suppléance complète, soit par les troncs nerveux voisins, soit par les anastomoses périphériques. E. Feindel.

NÉVROSES

228) **Du rôle de l'Émotion en Pathologie Verbale : Bégaiement, Blésité**, par Chervin (de Paris). *La Semaine médicale*, an XXXII, n° 4, p. 37-40, 24 janvier 1912.

Le bégaiement qui, on le sait, débute uniquement chez les enfants, apparait très souvent à la suite d'une émotion violente causée par une frayeur, une chute, un traumatisme cranien, une correction excessive, etc. A la faveur de l'émotivité exagérée des sujets, le traumatisme psychique détermine une réaction diffuse, exagérée, incoordonnée, inadéquate à l'excitation portée sur le cerveau; elle aurait pu provoquer des manifestations multiples et disparates dans toutes les sphères de l'activité cérébrale, idéative, motrice et sensorielle, vaso-motrice ou autre. Si elle s'est localisée sur la fonction du langage, c'est que probablement elle a rencontré sur ce point des prédispositions spéciales.

L'auteur est convaincu que l'émotivité chez les bègues est héréditaire; cette

émotivité fait partie de l'état constitutionnel du système nerveux, comme le caractère lui-même dont l'émotivité est une des parties constituantes. Ce trouble n'est qu'une des manifestations du nervosisme qui se traduit dès les premiers mois de la vie par réactions nerveuses adéquates à la cause qui les a engendrées.

L'auteur cite les modalités de l'accident psychique qui détermine les troubles de la parole. D'après lui, toutes les fois qu'il y a une détresse nerveuse, le verbe est touché. Et il cite ce fait rapporté par Lombroso que, lors des tremblements de terre qui détruisirent Messine, il y eut un épisode de mutisme collectif extrêmement impressionnant. Au moment du désastre, 300 ouvriers qui se préparaient à entrer dans une fabrique, furent miraculeusement sauvés parce qu'ils étaient restés dehors, mais leur abattement fut tel que lorsque le directeur voulut faire l'appel pour voir si tous étaient saufs, personne ne répondit. Ces malheureux rescapés ne comprenaient plus qu'on les appelait, ils n'entendaient plus leur nom, ils étaient incapables de répondre même par ce simple mot : présent.

Mais la frayeur subite et les événements de cet ordre ne sont pas les seules causes du bégaiement : l'imitation joue également un rôle important, l'imitation, volontaire ou inconsciente, joue chez certains enfants le rôle d'une sorte de contagion, de contamination morale qui laisse des traces tantôt passagères, tantôt permanentes. Ces cas de bégaiement par imitation se produisent ordinairement un peu plus tard que le bégaiement d'origine émotive.

Donc émotion, imitation, hérédité, telles sont les trois causes auxquelles on peut attribuer l'apparition soudaine ou progressive du bégaiement.

L'auteur décrit la sémiologie du bégaiement et montre que ses signes pathognomoniques sont au nombre de quatre : 1° début dans l'enfance (de 3 à 6 ans) ; 2° intermittence ; 3° disparition dans le chant ; 4° troubles respiratoires plus ou moins marqués. Ce sont là les symptômes primitifs qu'on trouve aussi bien chez l'enfant de 3 ans que chez l'adulte de 40. A ces symptômes primitifs viennent se joindre des symptômes secondaires qui sont importants en ce qu'ils constituent une aggravation considérable du bégaiement, surtout au point de vue du pronostic et du traitement.

Parmi ces symptômes secondaires, il faut citer les *tics*, et la phobie verbale. Quelques bègues prennent l'habitude d'appuyer sur les mots difficiles, non seulement par une poussée de la respiration ou de la voix, mais encore par un geste du pied et de la main, du bras, de la tête, quelquefois du corps tout entier. D'autres grimacent de la façon la plus variée. Mais le plus grave des épiphénomènes est la *phobie verbale*, caractérisée par une peur involontaire, irraisonnée, accompagnée d'un sentiment d'angoisse, non seulement quand il faut prononcer certaines lettres ou certains mots, mais encore à la pensée d'avoir à les prononcer. Cette phobie ne naît pas d'emblée ; au début, le malade s'ingénie à pallier la difficulté, il fait précéder la lettre phobique d'un préfixe quelconque, mais comme la phobie verbale n'est en somme qu'un phénomène épisodique, le bégaiement ne disparaît pas et le malade en est réduit à changer fréquemment de préfixe. Il passe son temps à la recherche du préfixe libérateur et la phobie va en s'accentuant.

Dans le même ordre d'idées on peut parler des sujets *scrupuleux* qui ne peuvent supporter l'emploi de certains mots ou de certaines tournures de phrases qui déterminent chez eux une véritable angoisse. La connaissance des signes propres du bégaiement et des phénomènes surajoutés amène à proposer la définition suivante : *le bégaiement est une névrose fonctionnelle des organes de la*

parole qui débute dans la première enfance. Il est essentiellement intermittent et disparaît complètement dans le chant. Il est toujours accompagné de troubles respiratoires et quelquefois aussi de troubles psychiques (phobies).

L'auteur termine son article en rappelant le traitement qui convient au bégaiement et à d'autres troubles de la parole (blésité, zézaiement, etc.). Il signale l'existence d'une catégorie d'individus qui n'entendent aucune différence entre certaines syllabes, *fè* et *vé*, *to* et *so*, *dar* et *gar*. Chez ces sujets, c'est évidemment par l'éducation de l'ouïe que le traitement doit commencer.

E. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

229) **Recherches sur l'Erreur. Essai de contribution expérimentale à la Théorie de la Connaissance,** par M. Mignard. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an IX, n° 1, p. 21-37, janvier-février 1912.

Le présent article marque le début d'une série de recherches sur l'erreur, recherches entreprises dans le but d'éclairer quelques points de la psychologie de la connaissance. L'auteur se propose d'étudier comparativement les erreurs des sujets considérés comme aliénés et de ceux réputés sains d'esprit. Sa méthode consiste à étudier psychologiquement une réaction atypique pour faire servir ensuite cette même étude à la vérification de quelque notion psychologique qui servirait à son tour à déterminer les processus anormaux. La méthode peut donc être dite composée, d'abord analytique, puis synthétique, enfin appliquée.

Le premier sujet étudié ici est une sorte de prophète mystique, et l'analyse de ce cas curieux de croyance permet de noter comme faits importants, d'abord la fermeté de la conviction, et, d'autre part, la simplicité des processus mentaux qui la déterminent. Chez cet homme, l'erreur provient d'un trouble du sentiment intellectuel de croyance, secondaire lui-même à l'existence d'un sentiment de présence qui paraît en rapport avec le développement extraordinaire qu'ont pris chez lui les tendances religieuses.

Le deuxième sujet est un interprétant. Chez lui, toute l'erreur paraît reposer sur l'importance énorme donnée à un fait insignifiant sur la formation d'une hypothèse explicative possible, mais improbable, sur l'adoption hâtive de cette hypothèse comme correspondant à la réalité. Il n'y a pas de vice de raisonnement, mais trouble dans un jugement d'appréciation portant sur un degré de probabilité. Enfin il n'y a aucun effort de réduction pour tenter de remettre cette supposition à son véritable point.

Chez les sujets il s'agit donc de deux sortes d'erreurs qui paraissent produites par des phénomènes fort différents : chez le premier, il y a délire par trouble simple du sentiment intellectuel, le second malade tombe en erreur par défaut de contrôle et trop grande vivacité dans l'adhésion à une hypothèse activement élaborée. Mais si deux moments différents de l'activité mentale sont touchés, il ne reste pas moins que l'ensemble des conceptions erronées est orienté dans un cas comme dans l'autre par les tendances dominantes.

Deux autres sujets sont encore étudiés : une maniaque et une imbécile. Et l'on peut déjà remarquer à la lumière des quatre exemples choisis combien divers sont les processus qui aboutissent au jugement erroné. La forme de l'erreur était systématique chez les deux premiers sujets ; chez les deux derniers, elle n'affecte aucune systématisation et elle relève, soit de la mauvaise direction donnée aux opérations intellectuelles, soit de l'insuffisance des fonctions logiques appliquées à tort à un problème qu'elles ne pouvaient résoudre. Si bien que chaque cas d'erreur devant correspondre à un moment possible de la pensée, il semble permis de dire que les processus de la connaissance peuvent au moins comporter : 1° une certaine action des tendances sur les processus intellectuels et une certaine réaction du sujet sur ses propres tendances; 2° la formation et le contrôle de certaines hypothèses ; 3° la possibilité et la production de certaines opérations logiques (raisonnement proprement dit) ; 4° une direction instinctive ou volontaire donnée à ces diverses démarches de l'intelligence ; 5° enfin l'existence d'un sentiment intellectuel portant sur le résultat de ces opérations. Mais la réalité est sans doute plus complexe encore. E. Feindel.

MÉDECINE LÉGALE

230) **Rôle du Médecin praticien dans le Traitement et l'Internement des Aliénés,** par J. Roubinovitch *Progrès médical*, n° 30, p. 365-368, 29 juillet 1911.

Article d'un intérêt pratique immédiat, concernant l'isolement thérapeutique des aliénés, et les formalités légales de l'internement.

E. Feindel.

231) **De l'importance de l'Aura Psychique dans le déterminisme des Actes Impulsifs commis en Période Crépusculaire,** par Latapie et Cier (de Nantes). *Annales médico-psychologiques*, an LXX, n° 1, p. 33-37, janvier 1912.

Il s'agit ici d'une jeune épileptique de 26 ans qui, depuis huit ans et plus, présentait des accès convulsifs rares, c'est-à-dire se reproduisant de mois en mois.

Elle a présenté récemment plusieurs accès de dépression avec anxiété aboutissant à des périodes d'automatisme au cours desquelles la malade réalise les actes correspondant aux pensées qu'elle avait eues au cours de sa période délirante. Il est à remarquer que lorsque le calme est revenu la malade a le souvenir très net et très exact de toutes les conceptions délirantes qui ont immédiatement précédé l'accès d'automatisme avec état crépusculaire, mais qu'elle ne se souvient nullement des actes violents, impulsifs et dangereux commis au cours de la crise automatique équivalente. E Feindel.

232) **Observation d'un Mythomane. Contribution à la médecine légale de la Mythomanie,** par J. Rogues de Fursac (de Ville-Évrard). *Revue de Psychiatrie*, t. XV, n° 11, p. 465-474, novembre 1911.

Observation d'un mythomane que le mensonge a conduit en police correctionnelle sous une double inculpation, faux témoignage et prise d'un faux nom en justice.

L'auteur étudie la psychologie du sujet avec ses quatre éléments, imagination

vive, vanité, pusillanimité, faiblesse de jugement, qui le situent, au point de vue psychiatrique, comme débile mythomane.

Il s'attache à considérer le côté pratique de l'affaire. Quelle sera la conclusion de l'expertise ? Cet homme est-il normal ou non ? Doit-on le traduire devant le tribunal ou doit-on l'interner ?

Normal, il ne l'est pas, c'est évident. Mais il n'est pas non plus suffisamment anormal pour légitimer l'internement. C'est un de ces cas limites qui ne relèvent absolument ni du code criminel ni de la loi de 1838, ou, si l'on préfère, qui relèvent à la fois du juge et du médecin, un de ces cas oubliés par le législateur et qui ne sont tout à fait à leur place nulle part, ni en prison, ni à l'asile. Cependant il fallait une solution ; celle de la *responsabilité atténuée* dont la résultante est la *courte peine*, si regrettable dans la plupart des cas, fut choisie et X... fut condamné à une peine légère : 8 jours de prison.

En fait, dans le cas particulier, cette solution, la seule possible en l'état actuel de la législation, ne présentait pas les inconvénients qui, habituellement, lui sont inhérents.

Quelques jours de prison, ce serait peu pour un apache ou un cambrioleur professionnel. Pour le petit bourgeois qu'est X..., c'est une dure leçon. Jusque-là, X... avait considéré le mensonge comme un moyen commode et peu dangereux de sortir des situations embarrassantes. L'expérience qu'il vient de faire lui a montré qu'il n'en est pas toujours ainsi. Quand la tentation de prendre un faux nom en justice, d'emprunter la personnalité d'un juge d'instruction — ou de commettre un acte analogue — lui viendra à l'esprit, désormais le souvenir de la condamnation encourue se présentera à sa conscience comme un puissant « contre-motif ». En somme, il sort de cette aventure mieux défendu contre ses tendances antisociales. C'est tout ce que demande la justice et, pour un débile mythomane, en l'état actuel de la thérapeutique mentale, la psychiatrie ne peut pas espérer beaucoup plus. E. F.

233) **Le Divorce pour cause d'Aliénation mentale en Suisse,** par P.-L. Ladame (de Genève). *Société médico-psychologique*, 27 novembre 1911. *Annales médico-psychologiques*, p. 78, janvier 1912.

Le nouveau Code civil suisse insiste sur les conditions indispensables qui doivent être réalisées pour que l'aliénation mentale puisse être invoquée comme motif de divorce. Ce n'est plus la maladie elle-même, même incurable, qui devient une cause de divorce. Il faut en outre qu'elle rende la continuation de la vie en commun insupportable. Ceci est un argument juridique qui ne concerne plus les médecins. A remarquer la différence de cette prescription avec celle de la loi allemande qui, dans son article 1569, parle de la communauté mentale, et par conséquent de l'intervention de l'expert médical pour juger du degré de cette communauté. L'article 141 de la loi suisse prescrit aussi que l'examen mental doit être fait par un expert, c'est-à-dire par un médecin aliéniste ; mais le rôle de celui-ci sera terminé lorsqu'il aura reconnu la curabilité ou l'incurabilité de la maladie mentale ayant une durée de plus de trois ans. Il va sans dire cependant que l'expert fournira dans son rapport tous les éléments susceptibles d'éclairer le tribunal sur les conséquences de la maladie mentale pour la vie conjugale. La description des symptômes et la discussion du pronostic, qui rentrent évidemment dans les attributs du médecin-expert, suffiront pour cela. Mais il appartient au juge de faire la preuve de la seconde condition imposée par cet article 141 pour qu'une maladie mentale incurable devienne un motif de divorce,

c'est-à-dire de démontrer que l'état mental du conjoint rend la continuation de la vie commune insupportable. E. FEINDEL.

234) **Divorce pour cause de Dissimulation d'Accès de Folie antérieure au Mariage,** par ANT. RITTI. *Société médico-psychologique*, 30 octobre 1911. *Annales médico-psychologiques*, p. 65, janvier 1912.

Une question importante est posée au point de vue moral et social, à savoir s'il faut, oui ou non, admettre que la folie soit considérée comme une cause légale de divorce.

Mais avant de discuter le fond de cette question principale, il y a lieu d'examiner les faits juridiques ou autres qui peuvent éclairer la discussion. C'est pourquoi M. Ritti vient communiquer deux jugements qui ont accordé le divorce pour cause de folie ou de maladie nerveuse, cette maladie nerveuse ou mentale ayant existé avant le mariage et ayant été dissimulée à l'autre conjoint. Les deux jugements en question sont sans doute destinés à faire jurisprudence. Dorénavant le divorce pourra être obtenu dans le cas où, l'un des conjoints étant épileptique ou ayant été aliéné antérieurement au mariage, aura dissimulé à son conjoint cette maladie mentale ou nerveuse. Mais ils soulèvent aussi des questions de déontologie médicale se rapportant au rôle du médecin traitant avant le mariage de l'aliéné qu'il a soigné, puis à celui qu'il aura à tenir dans le cas où une demande de divorce serait faite. Pour sa part, M. Ritti présente toujours aux parents comme une véritable obligation morale le fait de prévenir la famille de la fiancée ou du fiancé que le conjoint futur a été soigné dans un établissement spécial. E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

235) **Chorée et Troubles Mentaux. Considérations anatomo-cliniques,** par L. MARCHAND et G. PETIT. *Revue de Psychiatrie*, t. XV, n° 9, p. 358-376, septembre 1911.

L'évolution des idées concernant la chorée paraît suivre une marche parallèle à celle de l'épilepsie. De même que l'on a décrit pendant longtemps une épilepsie essentielle et une épilepsie symptomatique, de même on admettait récemment encore une chorée vraie et une chorée symptomatique. La constatation de nouveaux signes cliniques et les recherches anatomo-pathologiques permettent actuellement de considérer la chorée vraie comme symptomatique d'encéphalite ou de méningo-encéphalite légère. C'est dire qu'il existe un syndrome choréique qui peut s'observer au cours de diverses maladies cérébrales dont les principales sont les méningo-encéphalites, les encéphalites, les méningites aiguës, la méningite tuberculeuse, la sclérose tubéreuse, les tumeurs cérébrales.

Cette nouvelle interprétation des faits permet de comprendre pourquoi les psychoses aiguës, qui ont généralement pour substratum anatomique des lésions diffuses de méningo-encéphalite ou d'encéphalite, sont si fréquemment associées au syndrome choréique. Les deux observations des auteurs en constituent des exemples nouveaux.

La première concerne une femme de 33 ans, atteinte de rhumatisme articulaire aigu ; durant cette affection, elle présente quelques troubles de caractère et des phobies. Deux mois et demi après la disparition des douleurs articulaires, apparaît un état de confusion mentale aiguë avec idées délirantes polymorphes et hallucinations qui se transforment quelques semaines plus tard en délire aigu. Survient alors un état choréiforme avec secousses musculaires clonico-toniques, hypotonie, diminution de la force musculaire, inégalité papillaire, hyperthermie. Cet état se complique pendant quelques jours de contracture du membre supérieur droit. La malade est atteinte en outre de crises de raideur pseudo-tétanique. Les réflexes patellaires d'abord diminués s'exagèrent ensuite. Le liquide céphalo-rachidien examiné à plusieurs reprises présente de la lymphocytose et une légère augmentation de la quantité d'albumine totale. Les troubles mentaux et l'état choréique s'améliorent parallèlement ; toutefois les mouvements choréiques disparaissent les premiers.

D'après les auteurs, cette malade a été atteinte de méningo-encéphalite ; les troubles mentaux, l'état choréique, la contracture du membre supérieur droit, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ont été déterminés par les lésions inflammatoires méningo-corticales. Suivant leur diffusion, suivant leur intensité en telle ou telle région du cortex, elles se sont traduites successsivement par les différents syndromes énumérés.

Le second cas prouve qu'à la chorée de Sydenham peuvent succéder des troubles mentaux chroniques revêtant les caractères de la démence précoce hébéphrénique. A l'âge de 15 ans, en même temps que les premières règles surviennent chez la malade des troubles du caractère suivis bientôt d'un affaiblissement général de la force musculaire et de mouvements choréiques. Tandis que les troubles moteurs disparaissent, les troubles mentaux progressent. L'affaiblissement intellectuel, le négativisme, le mutisme, les attitudes stéréotypées, les crises de rire, les impulsions violentes, l'indifférence émotionnelle sont des symptômes qui, dès le début de l'affection, ont permis de poser le diagnostic de démence précoce. Les troubles mentaux, dont le début remonte à onze ans, présentent encore la même symptomatologie.

Ici l'encéphalite localisée primitivement aux régions motrices s'est traduite d'abord par l'affaiblissement de la force musculaire et les mouvements choréiques. Elle s'est étendue ensuite aux autres régions du cortex. A l'encéphalite ont succédé des lésions scléreuses diffuses, lésions qui sont le substratum anatomique de la démence précoce.

Les nouvelles conceptions sur la chorée affection organique, les recherches anatomo-pathologiques sur la confusion mentale aiguë et sur la démence précoce permettent de rattacher à la même maladie cérébrale les phénomènes mentaux et moteurs présentés par les malades dont il vient d'être question.

E. F.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

236) **Sur l'appréciation Psychiatrique des Délits Sexuels**, par le professeur Raecke (clinique du professeur Siemerling, Kiel). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIX, fasc. 1, 1912, p. 25 (15 p.).

Raecke n'accepte pas la dénomination actuellement classique des perversions

sexuelles (masochisme, sadisme, fétichisme, etc.). Il adopte le terme de *parhédonie* imaginé par Ziehen et sa classification en :

1° Parhédonies constitutionnelles (homosexualité pure avec répulsion pour l'autre sexe);

2° Parhédonies associatives (une image mnésique déterminante exclut le sentiment de plaisir dans l'acte sexuel normal);

3° Parhedonies implantées (par imitation, etc.);

4° Parhédonies compensatrices (par absence de satisfaction normale).

Après avoir résumé plusieurs exemples, il conclut que, dans l'appréciation de la responsabilité dans le cas de perversion sexuelle, il n'y a pas à procéder autrement que pour un délit quelconque.

Il faut s'attacher à ces principes que ce n'est pas la nature de l'acte, mais la personnalité de l'individu qui doit être considérée en première ligne. Il serait fondamentalement faux de croire que tel ou tel acte ne se rencontre que chez les psychopathes. Il faut déterminer s'il y a eu trouble mental : diminution du libre arbitre par affaiblissement intellectuel, trouble affectif ou état obsédant. Les états obsédants sont particulièrement difficiles à déterminer.

Raecke déplore l'influence néfaste que la littérature plus ou moins médicale des perversions sexuelles a eue en particulier sur les jeunes gens, en créant des pervertis (parfois imaginaires). M. Trénel.

237) **Sur les États Psychopathiques chez les Dégénérés** (Ueber psychopatische Zustände bei Degenerativen), par Bornstein (Varsovie). *Zeitschrift für die Gesamte Neurologie u. Psychiatrie*, t. VII, fasc. 2, p. 127 (35 p.).

On lira avec intérêt un article marquant nettement la période de réaction contre les idées kræpeliniennes qui commence avec Bonhœffer, Birnbaum, Siefert, parmi les aliénistes allemands ou d'école allemande, et la tendance de plus en plus accentuée au retour vers les idées du « vieux Magnan, le père de la théorie de la dégénération ».

Sur ces idées si familières aux aliénistes français, Bornstein donne les conclusions suivantes que nous transcrivons, car elles donnent la substance même de son article :

1° Il n'y a pas de psychoses de dégénération idiopathiques;

2° Chez les prédisposes il se développe des états psychopathiques chroniques ou aigus, ayant certains caractères particuliers;

3° Leur particularité consiste en une aggravation de l'état habituel de ces individus, et sont constitués par les éléments préformes dans l'âme de ces individus. Chez les hystériques, ce sont surtout des états crépusculaires, dans l'excitation constitutionnelle, des états maniaques, dans la pseudologia fantastica (Delbruck) une forme paranoïde avec idée délirante fantastique, chez les douteurs d'autres états paranoïdes;

4° Ils ont ce caractère commun de se combiner chez le même individu;

5° Ils ont tendance à s'éteindre plus ou moins vite sans laisser d'affaiblissement secondaire;

6° Certains de ces états (états crépusculaires hystériques, certaines formes paranoïdes) sont particulièrement fréquentes chez les prisonniers, mais surviennent aussi dans d'autres circonstances;

7° Les états psychopatiques des dégénérés sont les réactions morbides de ces individus à des conditions défavorables d'existence;

8° Ces caractères les différencient des troubles psychiques qui surviennent

chez les non-prédisposés héréditairement, au cours des psychoses organiques (telles que la démence précoce) et même des psychoses fonctionnelles, comme la folie maniaque dépressive, la paranoïa chronique. Celles-ci forment en quelque sorte les derniers chaînons de la longue série des états psychotiques dégénératifs. M. Trénel.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

238) **Mongols**, par Bertram C.-A. Leeper. *Review of Neurology and Psychiatry*. vol. X, n° 1, p. 11-20, janvier 1912.

L'auteur fait une revue générale de l'imbécillité mongolienne basée sur l'étude de 176 cas examinés par lui; il recherche dans l'hérédité et dans les accidents survenus dans la grossesse de la mère les causes de l'affection de l'enfant ; il décrit les différentes particularités somatiques que présentent les imbéciles mongoliens et leurs caractéristiques mentales.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique un fait à signaler est la fermeture prématurée des os à la base du crâne, ce qui tient à un développement imparfait et non à une déformation primaire, comme il est dans d'autres formes d'imbécillité.

La protubérance et la moelle et le cervelet des imbéciles mongoliens sont de petite dimension et le petit calibre des vaisseaux de l'encéphale est caractéristique. Le cerveau est plus petit que pour les autres classes d'imbécillité et il est peu plissé.

Un autre fait très remarquable, c'est la tendance aux malformations de toute espèce qu'on relève chez ces malades.

En règle générale, les Mongols meurent de bonne heure, surtout de tuberculose, et souvent aussi de troubles cardiaques. C'est une rarissime exception de les voir dépasser 30 ans. Thoma.

239) **Idiotie amaurotique familiale**, par Herman-B. Sheffield (New-York). *Medical Record*, n° 2151, p. 165, 27 janvier 1912.

Courte observation concernant un enfant de onze mois, troisième-né de Juifs autrichiens. Thoma.

OUVRAGES REÇUS

SPILLER (William-G.), *The treatment of spasticity and athetosis by resection of the posterior spinal roots*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

SPILLER (William-G.), *Exophtalmos associated with facial palsy*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

SPILLER (William-G.) and CAMP (Carl-D.), *Syphilitic paralysis of the trigeminal nerve*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

SPILLER (William-G.), and LEOPOLD (Samuel), *The effect of stovain on the nervous system*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

SPILLER (William-G.) and FRAZIER (Charles-H.), *Resection of the posterior spinal roots for the relief of spasticity*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

SPILLER (William-G.) and MARTIN (Edward), *Epilepsia partialis continua occuring in cerebral syphilis*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

STARR (Allen), *The pathology of coal gas poisoning*. Record of the Neurologieal Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910, New-York, 1911.

STARR (Allen), *Ventricular hemorrhage*. Record of the Neurological Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911.

STARR (Allen), *Gumma lying on the cortex*. Record of the Neurogical Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911.

STARR (Allen), *Aneurism of the basilar artery*. Record of the Neurologieal Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911.

STARR (Allen), *The pathology of epidemic poliomyelitis anterior*. Reeord of the Neurological Department of the Vanderbilt Clinie (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911.

STARR (Allen), *The pathology of acute myelitis*. Record of the Neurologieal Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911.

STARR (Allen), *Diffuse neuritis*. Record of the Neurologieal Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911.

TINEL-GIRY (Mme), *La poliomyélite épidermique (Maladie de Heine-Médin)*. Thèse de Paris, 1911.

VOGT (Mme Cécile), *Considérations à propos du syndrome du corps strié*. Journal für Psychol. und Neurologie, 1911, n° 4.

VOIVENEL (Paul), *Role de la maladie dans l'inspiration littéraire*. Mercure de France, 16 juillet 1911.

VOLPI-GHIRARDINI (Gino), *Sugli stati secondi isterici*. Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XXXVII, fasc. 3, 1911.

Wagner (Carl) (de Cassel), *Ueber einen Fall von extramedullarem Tumor der Cauda equina.* Inaugural-Dissertation, Kiel, 1910.

Weisenburg (T.-H), *Tumors of the third ventricle with the establishment of a symptom-complex.* Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (Medico-Chirurgical College), vol. I, Philadelphia, 1911.

Weisenburg (T.-H.), *Exophtalmos in brain tumor, with the report of eight cases.* Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (Medico-Chirurgical College), vol. I, Philadelphia, 1911.

Williams (Edward-Mercur), *Unusual complications occurring in three cases of rhizomelic spondylosis.* Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Williams (Tom-A.), *Quackery and medical education.* Washington medical Annales, vol. X, numéro 4, 1911.

Williamson (R.-T.), *The value of the vibrating sensation in the diagnosis of diseases of the nervous system.* Review of Neurology and Psychiatry, août 1911.

Williamson (R.-T.), *Recent advances in the surgical treatment of spinal tumours.* Medical Chronicle, août 1911.

Williamson (R.-T.), *Cerebral tumour affecting the basal ganglia of the left side and both temporo-sphenoïdal lobes.* Medical Chronicle, août 1911.

Wohlwill (Friedrich), *Zur Frage der traumatischen Paralyse.* Archiv für Psychiatrie, Bd. XLVII, fasc. 1, 1911.

Wohlwill (Friedrich), *Das Verhalten des Blutdrucks im Delirium tremens.* Archiv für Psychiatrie, Bd. XLVIII, fasc. 1, 1911.

Yawger (N.-S.), *Cocaine intoxication.* Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Yawger (N.-S.), *Alcoholic amnesia, with the clinical report of a case.* Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia. 1911

Yawger (N.-S.), *Osteopathy : does it offer anything new?* Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Yawger (N.-S.), *Sciatica as caused by « rheumatic » myositis in gluteal region ; its diagnosis and treatment.* Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Yawger (N.-S.), *Indurative headache.* Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Yawger (N.-S.), *Chronic rheumatic myositis, cases showing some common errors in diagnosis.* Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Zanuchi-Pompei, *Contributo allo studio delle alterazioni motorie nelle idiozie meningitiche simplice.* Lavori dell' Istituto di Clinica delle Melattie nervose e mentali della R. Università di Pisa, vol. II, 1910.

Ziveri (Alberto), *Su alcune forme di psicosi depressiva a carattere ipocondriaco.* Rassegna di Studi Psichiatrici, juillet-août 1911, fasc. 4, p. 370.

INFORMATIONS

Septième Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie.
(Ypres-Tournai, 28 et 29 septembre 1912.)

La septième session du Congrès annuel des Aliénistes et Neurologistes belges se tiendra à Ypres-Tournai les 28 et 29 septembre 1912.

BUREAU DU CONGRÈS :

Présidents : Docteur BEESAU, président de la Société de Médecine mentale. — Professeur BRACHET, Président de la Société de Neurologie.

Vice-Présidents : Docteur FÉRON, vice-président de la Société de Neurologie. — Docteur QUINTENS, vice-président de la Société de Médecine mentale.

Secrétaires : Docteur CROCQ, secrétaire de la Société de Neurologie. — Docteur D'HOLLANDER, secrétaire de la Société de Médecine mentale. — Docteur CH. CUYLITS (Tournai), secrétaire local.

QUESTIONS MISES A L'ORDRE DU JOUR :

I. *Neurologie :* Docteur SANO (Anvers). Physio-pathologie du cervelet.

II. *Chirurgie cérébrale :* Docteurs DEPAGE, BOUCHÉ et MARCEL DANIS (Bruxelles). La Craniectomie décompressive.

III. *Psychiatrie :* Docteur CH. CUYLITS (Tournai). Les voleurs aliénés.

Indépendamment des questions mises à l'ordre du jour, les adhérents peuvent faire des communications diverses sur un sujet *quelconque* de neurologie ou de psychiatrie.

Les personnes de toutes nationalités s'intéressant aux sciences neurologiques ou psychiatriques peuvent se faire inscrire comme membres adhérents et faire des communications ; la seule condition est l'emploi d'une des deux langues en usage en Belgique : le français ou le flamand.

Visite des musées, des curiosités, des asiles.

La cotisation est fixée à **10 francs**.

Adresser les adhésions, les cotisations et les communications au Secrétaire général du Congrès, M. le Docteur d'HOLLANDER, médecin de l'Asile de l'État, à Mons.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 17581.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'APHASIE CHEZ LES GAUCHERS ET DES DÉGÉNÉRATIONS DU CORPS CALLEUX A PROPOS D'UN CAS SUIVI D'AUTOPSIE

PAR

J. Dejerine et **André-Thomas**.

Société de Neurologie de Paris
(Séance du 4 juillet 1912)

Chez les gauchers, et la chose est connue depuis longtemps, c'est l'hémisphère droit qui préside aux fonctions du langage articulé, et quand l'aphasie s'accompagne d'hémiplégie, celle-ci siège à gauche.

Les autopsies d'aphasiques gauchers sont encore peu nombreuses, en particulier lorsqu'il s'agit de gauchers cultivés et écrivant de la main droite.

C'est ce qui nous engage à publier l'observation et l'autopsie actuelles, concernant une malade que nous avons pu étudier et suivre pendant plusieurs années. Cette femme, gauchère, fut atteinte d'aphasie de Broca avec hémiplégie et hémianopsie gauches. Les troubles de la parole s'améliorèrent progressivement, à tel point qu'au bout de quatre ans l'aphasie motrice avait à peu près complètement disparu. Lorsque la malade succomba, un an après, il existait par contre des troubles encore assez marqués de l'écriture.

Observation clinique. — B..., Léontine, âgée de 49 ans, concierge, gauchère, est entrée le 20 novembre 1912 à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine.

Elle n'a pu fournir que des renseignements assez vagues sur ses parents, qui sont morts jeunes : de ses six frères et sœurs, un seul survivant, âgé de 37 ans, est bien portant ; les autres sont morts en bas âge.

Avant son mariage, on ne relève aucune maladie sérieuse.

Mariée à 25 ans, elle a fait une fausse couche de trois mois, et elle a eu deux enfants, qui sont morts l'un d'entérite à 17 jours, l'autre du croup à l'âge de 6 ans. En 1881, après sa dernière couche, elle a eu une bronchite assez grave, dont elle ne s'est pas complètement remise ; elle tousse tous les hivers.

C'est dans le courant de décembre 1901 qu'ont débuté les accidents pour lesquels elle a demandé son admission à l'hospice. Au commencement du même mois, elle fut prise d'une fluxion de poitrine et c'est pendant la convalescence qu'elle eut un premier ictus. Elle tomba, sans perdre connaissance, mais elle ne put se relever seule ; pendant une

huitaine de jours il lui fut impossible de marcher. Passé ce délai, elle commença à se lever, mais en traînant la jambe gauche : le bras gauche n'était pas indemne, et à défaut de paralysie, il était maladroit.

Elle resta dans cet état jusqu'au mois de juin 1902. Le 24 juin, elle fut prise de céphalée, de sensations de choc dans la tête, et très rapidement elle fut frappée d'une paralysie complète de la face, du bras et de la jambe du côté gauche. Elle était assise et ne perdit pas connaissance. Au même moment elle fut prise de troubles très marqués de la parole, l'empêchant de se faire comprendre de son entourage. Depuis cette époque, jusqu'à son entrée à l'hôpital, le bras et la jambe sont restés paralysés, mais l'état de la parole s'est amélioré.

Examen le 20 novembre 1902. — Hémiplégie gauche avec contracture presque totale : la malade ne peut exécuter, avec le membre supérieur, que des ébauches de mouvement de l'épaule ; la motilité des doigts, de la main et du coude est complètement abolie. La paralysie du membre inférieur est également très marquée, moins cependant que celle du membre supérieur, car, si la malade ne peut se tenir debout sans appui et si elle marche très difficilement quand on ne la soutient pas, elle peut encore exécuter des mouvements — il est vrai très limités — quand elle est couchée. Le facial inférieur est paralysé, mais incomplètement. La langue n'est pas déviée.

A l'hémiplégie motrice se superpose une hémiplégie sensitive. Le tact est à peine perçu au niveau du bras gauche, très diminué dans le membre inférieur. Il en est de même de la douleur : la diminution est plus marquée à la périphérie qu'à la racine. Le froid est à peu près bien reconnu, mais le chaud n'est pas perçu ; elle accuse seulement de la douleur quand la température est trop élevée. La sensibilité est moins diminuée à la face qu'au niveau des membres.

Réflexes tendineux exagérés et signe de Babinski.

Aucune modification de la motilité et de la sensibilité à droite.

Hémianopsie homonyme latérale gauche. — Pas d'aphasie optique.

D'après les renseignements que nous a fournis cette malade, lorsque l'état de la parole se fut suffisamment amélioré, et aussi d'après ceux que nous a donnés sa sœur, elle savait très bien lire et écrire, était gauchère pour tous les usages de la vie. Elle boutonnait ses vêtements à l'aide de la main gauche, elle tenait sa cuillère de la main gauche, son couteau de la main gauche, sa fourchette de la main droite. Pour clouer elle tenait le marteau de la main gauche et le clou de la main droite. Elle se lavait la figure avec la main droite, mais elle savonnait sa serviette de la main gauche. Elle tenait son tire-bouton de la main gauche... Bref, on peut affirmer que pour le plus grand nombre des usages ordinaires elle se servait de la main gauche. Elle était, par contre, droitière pour l'écriture et pour la couture.

Examen du langage en 1902. — *Parole spontanée.* La parole est un peu scandée ; les mots longs ou compliqués sont le plus souvent altérés. Elle se fait comprendre, mais elle construit mal ses phrases et elle s'exprime en style télégraphique (agrammatisme). Elle trouve difficilement ses mots. Il lui arrive aussi de dire un mot pour un autre. Il persiste donc un léger degré de paraphasie et quelques troubles de l'évocation.

Parole répétée. — Les mots sont correctement répétés ; il en est de même des phrases très courtes, des propositions simples, et c'est tout.

Lecture à haute voix. — Très altérée, elle déchiffre quelques mots, qu'elle comprend, mais elle est incapable de lire et de comprendre la plupart de ceux qu'on lui montre ; elle ne comprend guère que les mots les plus usuels.

Audition verbale. — Il n'existe pas de surdité verbale.

Lecture mentale. — Il existe encore un degré assez marqué de *cécité verbale* (voir à la lecture à haute voix).

Ecriture spontanée. — Très altérée, elle écrit bien son nom et signe de même. On lui pose la question : « Où demeurez-vous ? » Elle écrit : *rue de Mlet, 60* (son adresse est, 60, rue de Malte). « Quel métier faisait votre mari ? » Elle écrit : *Lisseng sur lire* (pour sculpteur sur bois). Elle répond oralement : sculpteur sur bois, elle essaie d'épeler, mais ne réussit pas.

Sous dictée. — Très altérée, elle ne peut écrire que des mots isolés, et encore les écorche-t-elle, ou bien elle écrit un mot pour un autre : ainsi pour concierge, elle écrit *conge*.

Copie. — Correcte. Elle transpose l'imprimé en manuscrit.

Intelligence normale, sauf un peu de diminution de la mémoire, surtout dans le domaine du langage.

Cette malade n'a pas quitté le service depuis son admission à l'infirmerie jusqu'à sa

mort. Elle a continué à faire des progrès, surtout pour la parole et pour la lecture; ils ont été beaucoup plus lents pour l'écriture.

Voici le résumé de l'examen très complet qui a été fait par nous-mêmes, et par les docteurs Lotmar et de Montet, en 1906 (du mois de juillet au mois d'octobre).

Parole spontanée. — La parole est encore lente, mais il n'existe pas trace de dysarthrie; d'ailleurs, elle se rend compte qu'elle parle moins vite qu'avant sa maladie. Elle hésite encore beaucoup et cherche ses mots. L'évocation est lente et difficile. Les phrases sont incorrectes; elle emploie souvent le style télégraphique; les substantifs lui manquent quelquefois.

On lui pose la question suivante : « Depuis quand êtes-vous ici? » Elle répond : *Le 20 novembre, aura 4 ans, je serai ici... un an.. maison... malade... papa malade... plus d'argent.* — Racontez comment vous êtes tombée malade. — Réponse : *Petit à petit plus marcher... me levais avec une chaise... peur de marcher... montais dans le lit avec une corde.*

Parole répétée. — Elle répète bien les phrases courtes, elle omet très peu de mots. Elle répète sans regarder les lèvres de l'interlocuteur. Les phrases trop longues ne sont pas répétées.

Chant. — Le rythme et la mélodie sont tout à fait satisfaisants; elle a plus de peine à dire les paroles, sans le chant.

Audition verbale. — Parfaite; aucune trace de surdité verbale.

Audition musicale. — Elle reconnaît immédiatement les airs: *Il était un petit navire...*, la *Marseillaise*, *Malborough*, etc...

Evocation des images auditives (Expérience d'André-Thomas et J.-Ch. Roux). — Parfaite.

Lecture à haute voix. — Elle lit correctement, avec quelques hésitations, elle écorche parfois les mots un peu compliqués : ainsi, au lieu de lire « présomption », elle lira « représentation ».

Il n'existe donc aujourd'hui ni alexie littérale, ni alexie verbale.

La lecture mentale est encore imparfaite. Si elle comprend bien les mots isolés, il lui arrive encore parfois de saisir incomplètement le sens d'une phrase, surtout si elle est longue. Cependant elle se rappelle ce qu'elle a lu et peut le raconter quelques instants après. Exemple, après la lecture d'un article de journal, concernant un accident de chemin de fer : « La locomotive est renversée, le mécanicien et le chauffeur ont été tués, plusieurs voyageurs sont blessés, la voie est obstruée, etc. » Si on lui présente simultanément les mots pignon et pigeon, le dessin d'un pigeon, et qu'on la prie d'indiquer avec le doigt le mot qui s'applique à l'animal, elle ne se trompe pas.

Epellation mentale (Expérience d'André-Thomas et J.-Ch. Roux). — Elle lit convenablement les mots courts en lettres séparées, soit horizontalement, soit verticalement, elle ne se trompe que sur des mots très longs et peu usuels. Elle répète correctement des assemblages de lettres sans signification.

Elle lit mentalement sans remuer les lèvres.

Les chiffres et les nombres sont correctement lus; elle lit bien 10, 5, 31, 365, 52. Elle commet une erreur pour 10 000. Elle connait la valeur des nombres et la signification particulière de quelques-uns; elle sait que 31 s'applique à la durée d'un mois, 365 à celle d'une année, 52 au nombre de semaines.

Écriture. — Pas d'agraphie littérale.

Elle a beaucoup de difficulté à écrire un mot spontanément et de même sous dictée.

Elle copie l'imprimé en manuscrit; mais elle écrit mot par mot, si on lui enlève le modèle, elle ne peut continuer la phrase qu'elle avait sous les yeux.

Calcul écrit. — L'addition et la soustraction sont ordinairement bien réussies, à la condition qu'elles ne soient pas trop compliquées.

Elle additionne sans faute 23 + 37, 56 + 59. Elle soustrait, de même 45 — 27.

La multiplication est rarement réussie, mais elle explique qu'elle n'a jamais su bien faire la multiplication et la division.

Elle peut faire de tête des additions et des soustractions très simples.

Intelligence. — L'intelligence (jugement, compréhension) est intacte.

La mémoire est relativement bonne : trois ordres successifs prescrits en une seule fois sont bien exécutés. Elle se rappelle seulement le premier vers de la fable du *Renard et du Corbeau.*

Elle peut dire les lettres de l'alphabet jusqu'à M.

Elle cite les principales villes de France, les capitales de l'Europe. On lui demande de nommer un poète ; elle répond : Victor Hugo. Elle indique sans difficulté les diverses

formes de gouvernement, les professions, elle a des notions claires sur les relations sociales et familiales. Elle est capable de nommer des métaux, des animaux, des plantes, et de donner sur chacun d'eux quelques explications.

Les connaissances acquises dans la vie pratique sont naturellement mieux conservées que celles qui ont été acquises à l'école. Elle énumère, dans un bon ordre, les diverses opérations de la fabrication du pain, de la toile, des souliers... Elle sait les rapports entre locataires et propriétaires, la mainmise sur le mobilier quand le locataire ne peut pas payer son loyer : elle est au courant de la constitution des sociétés financières, de la valeur d'une action. Lui parle-t-on du pôle Nord, elle se rappelle qu'il y a 6 mois de jour et 6 mois de nuit. Toutes ces notions sont évidemment en rapport avec son éducation et le milieu dans lequel elle a vécu : elles indiquent suffisamment que la maladie n'a pas fait baisser le niveau intellectuel.

Examen le 17 janvier 1907. — Les résultats sont à peu près les mêmes que ceux du précédent : cependant la parole a encore fait quelques progrès ; par contre, l'écriture en est à peu près au même point.

Parole spontanée. — Elle est presque normale, et la conversation est facile. Parfois, il y a un peu d'hésitation pour chercher certains mots; parfois encore elle emploie le style télégraphique, mais beaucoup plus rarement qu'autrefois. Elle dit très bien en série les noms des jours de la semaine et avec un peu d'hésitation les noms des mois, les chiffres de 1 à 20 .. L'évocation des mots est en somme assez bien restaurée et presque toujours rapide.

Parole répétée. — Les mots et les phrases courtes sont bien répétées. Les phrases longues, contenant plusieurs propositions, le sont plus difficilement ; la malade n'indique souvent que le sens des segments de phrase, ou bien elle répète en intervertissant l'ordre des mots : elle ne peut répéter textuellement.

Lecture à haute voix. — La lecture est bonne, parfois un peu hésitante, mais il faut tenir compte des troubles visuels (hémianopsie). Elle comprend tout ce qu'elle lit et est capable de raconter, quelques instants plus tard, le fait divers qu'elle a lu dans le journal.

Chant. — Elle chante nettement la première strophe et le refrain de la *Marseillaise*. Après le début du refrain elle hésite un peu, mais on la remet facilement dans le mouvement et elle termine bien. Elle scande moins dans le chant que dans la parole. Essaie-t-elle de réciter les paroles de la *Marseillaise*, sans moduler, elle est bientôt arrêtée et elle passe des fragments de phrase.

Ecriture spontanée. — Elle peut écrire son nom et quelques mots ; elle est encore très embarrassée et il y a un grand nombre de mots qu'elle ne peut écrire correctement. Elle est incapable de construire des phrases. Ainsi, on lui demande de raconter sa maladie, elle écrit avec beaucoup de peine : *Sus tombe malades 21 decembre 1902.*

Sous dictée. — Elle n'est pas moins altérée. On lui demande d'écrire : Paris est une belle ville. Elle écrit : *Paris Paris et et ne veille.* — Je voudrais bien aller à la campagne. Elle écrit : *Je vous*, et ne peut continuer. — Nous sommes aujourd'hui le 15 mars, il fait froid. Elle écrit : *Nous somes 15 mars il fo*, et ne peut aller plus loin.

Copie. — Parfaite ; elle transcrit l'imprimé en manuscrit.

Audition verbale. — Il n'y a pas traces de surdité verbale, même quand on lui parle vite, sur le ton de la conversation ordinaire.

Lecture mentale — Elle est également très bonne, comme l'indique l'examen de la lecture à haute voix... Elle reconnaît immédiatement, parmi plusieurs mots manuscrits, celui qu'on lui désigne verbalement. Elle ouvre le livre à la page indiquée

Calcul. — Les additions et les soustractions simples sont faites correctement; il n'en est pas de même de la multiplication ; on lui demande de faire l'opération suivante 327×3, elle commence, mais ne peut achever.

Dessin. — Elle reconnaît les dessins qu'on lui présente et elle copie assez fidèlement les figures géométriques.

Valeur des objets. Monnaies — Elle ne se trompe pas sur la signification et l'usage des choses. Elle reconnaît également très bien la valeur des monnaies et forme avec des pièces les valeurs qu'on lui indique. Elle dit l'heure sans se tromper. Par conséquent aucune trace de cécité psychique.

Intelligence — De ce qui précède on peut déjà conclure que l'intelligence est bien conservée. La malade suit avec attention tous les examens auxquels elle est soumise, et cela pendant une durée très longue ; elle comprend ce qu'on lui dit du premier coup et ne fait pas répéter les ordres qu'on lui adresse. Ni émotivité exagérée, ni impatience. Seule la mémoire est intéressée ; elle ne peut répéter littéralement les phrases

un peu longues, elle ne peut réciter des fables qu'elle savait encore avant la maladie, il ne lui en revient que des bribes à la mémoire. Quand elle lit un article assez long dans un journal, elle ne se souvient plus bien du début quand elle est à la fin, et elle est obligée de recommencer.

La malade est morte le 5 novembre 1907.

Examen anatomique. — Tandis que l'hémisphère gauche paraît absolument sain, l'hémisphère droit est le siège de vastes lésions destructives qui ont eu pour conséquence de le réduire dans tous ses diamètres.

Les lésions occupent la face externe et la face interne (*fig. 1 et 2*). Sur la face externe ont disparu la frontale et la pariétale ascendantes, tout le lobe pariétal (y compris le pli courbe), les circonvolutions occipitales, la plus grande partie de la Ire temporale (au moins la moitié ou les deux tiers postérieurs), le gyrus supra marginalis, l'extrémité postérieure de la IIe temporale ; la IIIe circonvolution temporale a été au contraire épargnée. La temporale profonde, comme on le verra plus loin sur les coupes, a été relativement respectée. — Sur la face interne on note la disparition du cuneus, du précuneus, du lobe paracentral, de l'extrémité postérieure de la Ire frontale, de toute la Ire circonvolution limbique (sauf la portion antérieure qui entoure le genou du corps calleux), du lobe lingual. L'extrémité antérieure de l'hippocampe et la circonvolution du crochet sont épargnées ; l'extrémité postérieure du lobe fusiforme est comprise dans la lésion.

Les parties manquantes, sur la face interne et sur la face externe, se présentent sous l'aspect d'un moignon jaunâtre vasculaire et spongieux ; il s'agit évidemment ici d'un vaste foyer de ramollissement.

On constate également, après avoir séparé les deux hémisphères, l'atrophie extrême du corps calleux, portant principalement sur le bourrelet et sur le tronc ; le genou paraît indemne, du moins dans sa partie inférieure.

Il existe une asymétrie manifeste de la protubérance et du bulbe (atrophie énorme de la pyramide) et une atrophie croisée du cervelet, l'hémisphère gauche est beaucoup plus petit que le droit (1).

Après durcissement par le formol, puis par le liquide de Muller, et après inclusion dans la colloïdine, les deux hémisphères ont été débités séparément en coupes microscopiques sériées, horizontales, puis colorées par la méthode de Weigert-Pal.

Hémisphère droit. — La confection des coupes a été particulièrement difficile ; malgré cela, nous avons réussi à en prélever un certain nombre, sur lesquelles nous avons pu nous rendre un compte exact de la répartition des lésions en profondeur. L'intégrité du lobe frontal n'est qu'apparente, et si l'écorce des circonvolutions paraît conservée, il n'en est pas de même de la substance blanche radiée, ou de la masse blanche non différenciée ; il en est de même pour le lobe temporal.

Sur les coupes faites de haut en bas, on constate, en effet, une vaste lésion sous-corticale, qui a détruit en grande partie le centre ovale et la substance blanche du *lobe frontal*, pénétrant par endroits, plus ou moins profondément, dans les fibres radiées des circonvolutions frontales et en particulier de la IIIe circonvolution (*fig. 3 et 4*). Malgré cela, la plus grande partie de l'écorce de la IIIe circonvolution frontale (*Fs*) peut être considérée comme saine : elle n'est réellement détruite que dans sa portion orbitaire par un foyer de ramollissement qui empiète sur la substance blanche et qui s'étend en arrière sur l'insula, jusque sur la face antérieure de la Ire circonvolution temporale.

La destruction de la substance blanche du lobe frontal diminue de haut en bas : dans les plans supérieurs elle se glisse dans les circonvolutions de la face interne, puis se continue en arrière avec le vaste foyer de ramollissement, qui détruit entièrement les circonvolutions de la face interne. Elle a détruit la portion correspondante du genou (*Ccg, fig. 3*) et des irradiations du corps calleux.

Dans les étages moyens et inférieurs, le foyer de ramollissement tend à abandonner la partie la plus interne de la substance blanche pour se cantonner dans sa partie externe sous les IIe et IIIe frontales. Il existe là une grosse perte de substance, qui a complètement séparé ces deux circonvolutions des plans profonds. Au contraire, à ce niveau, les circonvolutions de la face interne sont respectées, et le corps calleux se reconstitue (*Ccg, fig. 4*), ce qui était déjà visible sur la photographie de la face interne. La couronne rayonnante (*CR*) a été complètement coupée en haut et en arrière ; en

(1) Pour les lésions cérébelleuses, voir la thèse de doctorat de Mlle Kononova (1912). Atrophie croisée du cervelet dans l'hémiplégie de l'adulte.

avant, il subsiste quelques faisceaux qui se continuent avec le segment antérieur de la capsule interne.

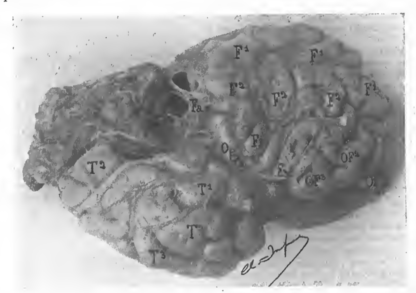


Fig. 1.

Il n'y a pas lieu d'insister sur les régions, dont les circonvolutions ont été complètement dévastées par l'encéphalomalacie. Tout a disparu, écorce et plans profonds, et sur

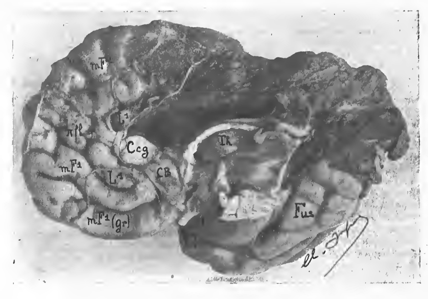


Fig. 2.

les coupes, le tissu qui les remplace prend l'aspect d'une dentelle dont les mailles sont constituées par des restes de circonvolutions nécrosées et dégénérées *(fig. 3)*.

Du lobe temporal, il ne subsiste rien pour ce qui concerne la moitié postéro-supérieure des circonvolutions ; celles-ci se reconstituent peu à peu, à mesure qu'on examine des

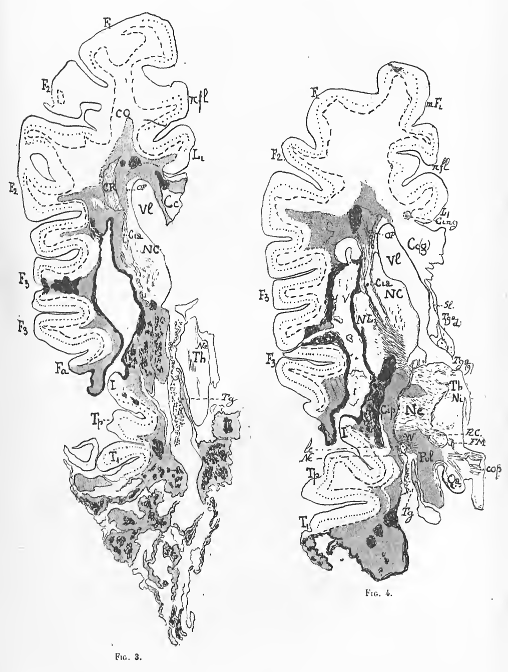


Fig. 3.

Fig. 4.

coupes de plus en plus basses, mais on ne retrouve guère des circonvolutions intactes : elles sont atrophiées ; la face antérieure de la Ire temporale est en partie ramollie. La substance blanche compacte ou irradiée du lobe temporal est amincie, creusée de foyers

lacunaires, la couche sagittale est coupée en avant. Par contre, la temporale profonde *(Tp)* a presque complètement échappé à la lésion *(fig. 3 et 4)*. La *circonvolution du crochet* est en partie détruite. La *corne d'Ammon* a été atteinte dans son segment postéro-supérieur. Le noyau amygdalien a été compris dans la lésion, mais incomplètement.

L'insula n'existe plus (on ne retrouve sur les coupes que l'extrême limite de son pôle postérieur). Il en est de même de l'avant-mur et de la capsule externe.

Non seulement la lésion a détruit l'écorce et la substance blanche de la plus grande partie de l'hémisphère droit, elle a encore gravement endommagé les noyaux gris centraux.

L'extrémité supérieure du noyau caudé a été entamée, celle du noyau lenticulaire a totalement disparu; plus bas ces deux noyaux se reconstituent; mais le noyau lenticulaire est très atrophié et ses trois segments sont le siège de foyers de ramollissement, qui se poursuivent sur toute la hauteur.

Ces différentes lésions ont eu pour conséquence la dégénération et l'atrophie d'un certain nombre de systèmes de fibres, appartenant aux fibres de projection, aux fibres d'association, aux fibres commissurales.

1° Fibres de projection. — La destruction des circonvolutions centrales et de la couronne rayonnante a eu pour conséquence la dégénération totale du segment postérieur de la capsule interne, dans les plans supérieurs et moyens. Dans les plans inférieurs, on voit apparaître au niveau du genou *(Cig, fig. 5)* un certain nombre de fibres saines qui y sont apportées par le segment antérieur de la capsule interne; de même l'extrémité postérieure (segment rétro-lenticulaire) contient quelques petits fascicules qui se prolongent en arrière avec le faisceau de Turck *(FT)*; cependant ces fascicules sont loin de représenter la totalité de ce faisceau: il est donc, lui aussi, atrophié et dégénéré et il ne faut pas en être surpris, puisqu'il existe des lésions dans la substance blanche du lobe temporal, jusque dans ses plans les plus inférieurs et que la couche sagittale a été partiellement sectionnée.

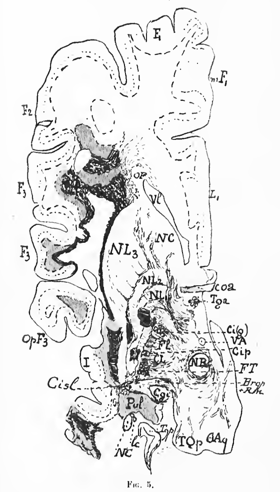


Fig. 5.



Fig. 6.

L'étage inférieur du pédoncule cérébral *(fig 6)* est extrêmement atrophié et dégénéré; il subsiste quelques fibres qui occupent son bord interne *(Fi)* et son bord externe *(FT)*; les premières se continuent avec les fibres qui occupent le genou de la capsule interne dans ses plans inférieurs. Ces fibres, de même que le faisceau externe (faisceau de Turck), peuvent être suivies dans les coupes supérieures de l'étage antérieur de la protubérance.

2° Le segment antérieur de la capsule interne est atrophié, mais contient néanmoins un nombre assez considérable de fibres, et ce degré de conservation est à opposer à la gravité des lésions dans le lobe frontal ; ce contingent représente donc des fibres qui pour la plupart doivent être corticipètes, ce sont des fibres thalamo-corticales.

3° La couche optique *(Th)* est réduite dans toutes ses dimensions et dans toutes ses parties ; elle a subi à la fois un processus d'atrophie et de dégénérescence causé : 1° par la section de la couronne rayonnante et la dégénération du segment postérieur de la capsule interne (voy. *Nr, fig. 4*) ; 2° par l'atrophie et la dégénérescence du segment antérieur de la capsule interne, suite des lésions du lobe frontal ; 3° par la destruction du lobe occipital (d'où l'atrophie considérable du pulvinar et de la zone de Wernicke) du lobe pariétal et du lobe temporal ; 4° par les lésions du noyau lenticulaire, qui ont occasionné la dégénération des fibres lenticulo-thalamiques. Par contre, les fibres strio-luysiennes sont mieux conservées, par suite de la reconstitution du noyau lenticulaire dans ses plans inférieurs. L'atrophie du thalamus a entraîné l'atrophie rétrograde du pédoncule cérébelleux supérieur et du ruban de Reil.

4° Le corps genouillé externe est très atrophié, et ses lames médullaires dégénérées à cause de la lésion du lobe occipital et du faisceau longitudinal inférieur. Au contraire, le corps genouillé interne est beaucoup mieux conservé : on voit de beaux faisceaux de fibres s'échapper de sa capsule et se diriger en dehors vers le lobe temporal, en même temps que des fibres qui leur sont directement accolées et qui occupent le thalamus immédiatement en arrière du faisceau de Turck *(fig. 5)*. La persistance de ces fibres est à rapprocher de l'intégrité relative de la temporale profonde.

5° Le trigone est atrophié (pilier antérieur, pilier postérieur) *(Tga, Tgp, fig. 4 et 5)*. Il en est de même du tubercule mamillaire et du faisceau de Vicq d'Azyr.

2° Fibres d'association. — 1° Le faisceau arqué a été non pas interrompu mais détruit par la lésion. La dégénération de ses fibres contribue à produire l'amincissement et la dégénération des fibres radiées dans les circonvolutions restantes de la face externe du lobe frontal (F_2 et F_3).

2° Le faisceau longitudinal inférieur, qui contient à la fois des fibres de projection et des fibres d'association, a été presque totalement détruit.

3° Le cingulum a été coupé sur presque toute son étendue, il est légèrement dégénéré en avant de la lésion *(Cing, fig. 4)*. La faible intensité de la dégénération est due à ce que ce faisceau est surtout formé de fibres courtes, et que les fibres se dirigent pour la plupart d'avant en arrière.

4° Le faisceau uncinatus a été également intéressé par la lésion au voisinage du noyau amygdalien et dans la masse blanche du lobe orbitaire, d'où l'impossibilité d'étudier la dégénérescence.

5° Le faisceau occipito-frontal a été coupé en haut en même temps que le corps calleux ; en examinant la série des coupes de haut en bas, on voit réapparaître, en avant et en dedans de la couronne rayonnante, un assez grand nombre de fibres qui appartiennent à ce système.

3° Fibres commissurales. — 1° *Commissure antérieure (coa, fig. 5).* — Atrophie et dégénération considérable, expliquées en partie par la lésion du pôle antérieur du lobe temporal, qui l'a interrompue au niveau du noyau amygdalien, en partie par de petites lacunes de désintégration situées dans son voisinage immédiat. Elle peut être suivie dans l'hémisphère gauche, mais il est impossible de remonter jusqu'à ses origines.

2° *Corps calleux.* — Le tronc, la partie supérieure du genou et le bourrelet du corps calleux ont été compris dans la lésion, qui n'en a intéressé que la moitié droite. On peut suivre dans le lobe frontal (droit) les fibres qui proviennent des deux tiers inférieurs du genou.

La moitié gauche du corps calleux (y compris le bourrelet et le tiers supérieur du genou) est complètement dégénérée *(fig. 7 et 8)*. La dégénération du bourrelet peut être suivie dans le tapetum et le forceps major sur toute la longueur de la corne occipitale du ventricule latéral *(fig. 7)* ; celle du tronc dans la substance blanche non différenciée de l'hémisphère gauche, en dehors de la couronne rayonnante, celle du genou dans le lobe frontal, mais sur une courte distance et sur un nombre de coupes assez limité.

Hémisphère gauche. — A part les lésions dégénératives précédemment signalées, les coupes sériées de l'hémisphère gauche ne révèlent aucune lésion primitive : cette inté

grité n'est pas sans intérêt, parce qu'on pourrait se demander si chez cette malade la gaucherie n'était pas la conséquence de quelque lésion de l'hémisphère gauche remontant à l'enfance. On trouve, en effet, chez quelques gauchers, des signes de perturbation du faisceau pyramidal dans le côté droit.

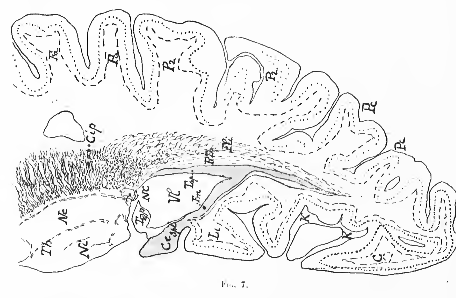


Fig. 7.

A elles seules, ces lésions anatomiques méritent de retenir l'attention, d'une part par leur extrême étendue, d'autre part par les dégénérescences qu'elles ont entraînées, en particulier celles du pédoncule cérébral et du corps calleux.

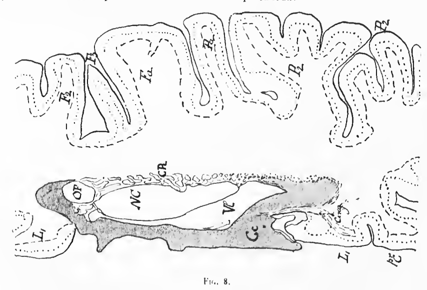


Fig. 8.

La conservation d'un certain nombre de fibres saines dans le genou, au niveau des coupes inférieures de la capsule interne, et dans le faisceau interne du pédoncule (1) cérébral vient appuyer l'opinion que nous avons déjà soutenue avec Mme Dejerine, à

(1) *Société de Biologie*, 3 juillet 1909, t. LXVII, p 12.

savoir que le faisceau interne du pédoncule contient des fibres qui prennent leur origine dans la partie antéro-inférieure du lobe frontal, et que ces fibres abordent le genou en passant par la partie inférieure du segment antérieur de la capsule interne. La destruction de la zone motrice, la dégénération totale du segment postérieur de la capsule interne dans les étages supérieurs ne laissent, dans l'observation précédente, aucun doute à cet égard.

La dégénération partielle du faisceau de Turck s'explique, nous l'avons déjà vu, par l'interruption partielle des fibres de projection de la IIe et de la IIIe temporale.

La dégénération du corps calleux est extrêmement intense et mérite de retenir l'attention. S'il est habituel d'observer une dégénération très marquée du *bourrelet* du corps calleux à la suite des lésions destructives de la face interne du lobe occipital, qui interrompent les forceps major et minor, il est exceptionnel d'observer une dégénération du bourrelet qui se poursuive aussi loin dans l'hémisphère sain : elle peut y être suivie, en effet, dans le tapetum et le forceps major, sur toute la longueur du ventricule latéral, jusqu'au-dessous de la scissure calcarine. Une telle dégénération ne peut être expliquée que par la dégénération wallérienne des fibres qui se rendent de l'hémisphère droit à l'hémisphère gauche, associée à la dégénération rétrograde des fibres qui vont de l'hémisphère gauche à l'hémisphère droit.

Le tapetum contient plus de fibres que le forceps major, ce qui est dû. au moins en partie, à la conservation des fibres du faisceau occipito-frontal dans l'hémisphère gauche.

La dégénération du *tronc* du corps calleux peut être considérée comme totale : on y découvre à peine quelques fibres à myéline : cette dégénération peut être suivie au delà du tronc, sur un assez grand nombre de coupes de l'hémisphère gauche, entre les fibres de la couronne rayonnante, mais elle s'atténue progressivement.

En avant la dégénération se prolonge sur le tiers supérieur du *genou*, tandis que les deux tiers inférieurs sont épargnés, aussi bien dans l'hémisphère droit que dans l'hémisphère gauche.

L'extrême intensité de la dégénération reconnaît pour principale cause la participation de la moitié droite du corps calleux lui-même à la lésion.

Nous nous trouvons en présence d'un cas d'aphasie avec hémiplégie et hémianopsie gauches chez une gauchère. Or, suivant la règle, l'aphasie des gauchers est toujours la conséquence de lésions siégeant dans la zone du langage de l'hémisphère droit. Ici, les lésions primitives sont rigoureusement limitées à l'hémisphère droit, et dans l'hémisphère gauche, examiné sur coupes sériées, on ne constate que les dégénérations secondaires du corps calleux. A cet égard, cette observation confirme la règle.

Chez notre malade la restauration du langage s'est faite avec une assez grande rapidité et a atteint un degré surprenant, si on met en parallèle l'évolution de l'aphasie et l'intensité des lésions. Nous sommes habitués à observer des cas d'aphasie motrice chez des droitiers, dans lesquels les lésions ont atteint une intensité égale ou même très inférieure à celle que nous avons constatée dans le cas précédent, et cependant l'aphasie persiste beaucoup plus longtemps ; la restauration, quand elle a eu lieu, reste le plus souvent très imparfaite.

Notre malade avait déjà récupéré la parole, au point de se faire comprendre, quelques mois après le début des accidents, et cinq ans plus tard la rééducation spontanée était telle qu'elle pouvait converser librement, presque aussi bien qu'avant sa maladie ; les progrès de la lecture, pour être plus tardifs et plus incomplets, n'en étaient encore pas moins remarquables.

L'écriture seule est restée très au-dessous de la parole et de la lecture, mais elle était meilleure qu'au début.

S'il y a eu de la surdité verbale dans les premiers mois, elle n'a eu en tout cas qu'une durée très éphémère, puisqu'elle avait complètement disparu lorsque nous avons examiné cette malade pour la première fois ; le fait est d'autant plus

intéressant à noter qu'il existait de très grosses lésions du lobe temporal. On peut, par conséquent, déjà se demander si, au point de vue de l'audition verbale, l'aphasie ne se comporte pas d'une manière différente chez les droitiers et chez les gauchers.

La restauration du langage chez les aphasiques soulève un problème encore incomplètement résolu, celui du mécanisme suivant lequel se font les suppléances.

L'étendue extrême des lésions, en surface et en profondeur, a dû annihiler presque complètement les fonctions de l'hémisphère droit et en particulier les fonctions du langage. En effet, toute la zone de Wernicke, la partie postérieure des deux premières temporales, le pli courbe, le gyrus supramarginalis, ont été totalement détruits. Si, d'autre part, l'écorce de la IIIe circonvolution frontale est à peine atteinte, sauf dans la profondeur, de même que les fibres en U qui se rendent aux circonvolutions voisines (IIe frontale), par contre ses fibres longues ont été complètement coupées par le vaste foyer souscortical qui a détruit en grande partie la substance blanche du lobe frontal. On pourrait, tout d'abord, se croire en droit d'en déduire que la IIIe circonvolution frontale droite est resté isolée, ce qui équivaudrait à une suppression fonctionnelle. Mais, si on réfléchit que la persistance d'associations intercorticales a subsisté dans le lobe frontal droit, et que l'intégrité des deux tiers inférieurs du genou du corps calleux a pu assurer une communication fonctionnelle entre les régions correspondantes des deux lobes frontaux, on ne peut éliminer, malgré l'interruption des fibres calleuses qui relient directement les deux IIIes circonvolutions frontales, la possibilité de la persistance d'associations fonctionnelles entre elles. En somme, si dans cette observation les lésions de l'hémisphère droit équivalent à une destruction quasi totale de la zone du langage, et laissent supposer que les suppléances n'ont pu se faire que par l'hémisphère gauche, on ne peut faire complètement abstraction du lobe frontal droit.

En tout cas, en ce qui concerne la compréhension de la parole (audition verbale), la lecture et l'écriture, les suppléances n'ont pu se faire que par l'hémisphère gauche.

Essayons maintenant d'expliquer pourquoi, chez notre malade gauchère, la suppléance par l'hémisphère gauche a été plus efficace que la suppléance par l'hémisphère droit chez les droitiers. La destruction de la zone de Wernicke gauche chez un droitier donne lieu à une surdité verbale généralement assez tenace; la destruction du pli courbe gauche a pour conséquence une cécité verbale extrêmement prononcée et souvent incurable. L'agraphie n'a guère tendance à s'améliorer. Les lésions sous-corticales du lobe frontal ont pour expression clinique une aphasie motrice durable. Un foyer de ramollissement aussi vaste, siégeant dans l'hémisphère gauche, chez un droitier, a pour expression clinique l'aphasie totale, c'est-à-dire l'association de l'aphasie motrice et de l'aphasie sensorielle, et non celle que nous avons observée chez notre malade, qui, dans la parole spontanée, se comportait davantage comme une aphasique du type Broca ; de temps en temps elle disait un mot pour un autre, mais la paraphasie n'était qu'ébauchée ; chez elle l'alexie se rapprochait davantage de la cécité verbale de l'aphasique moteur; quant à la copie, elle n'avait pas les caractères de celle que l'on observe dans les graves lésions du pli courbe gauche chez les droitiers.

Si on se borne à examiner les aptitudes du membre supérieur, et c'est sur elles que l'on se fonde pour ranger un individu parmi les droitiers (ce qui est la

règle) ou parmi les gauchers (ce qui est l'exception), on remarque que la prévalence du membre supérieur gauche, chez les gauchers, n'est presque jamais généralisée à tous les actes. Si le droitier est théoriquement celui qui dans les actes exécutés par une seule main se sert exclusivement de la main droite, et qui, dans les actes où les deux mains interviennent, fait toujours servir sa main droite à la besogne la plus délicate, le gaucher devrait être tout l'opposé, c'est-à-dire celui qui, dans les mêmes circonstances, ne fait usage que de sa main gauche. Il est loin d'en être toujours ainsi.

Il y a presque toujours un certain nombre d'actes que le gaucher exécute de la main droite, et parmi eux le plus important et le plus délicat à la fois : l'écriture. La réflexion de Mingazzini (1), qui a publié il y a deux ans un cas d'aphasie chez un gaucher est discutable ; voici ce qu'il écrit textuellement : « Aucun essai d'écriture ne peut être tenté, parce que le malade a le membre supérieur gauche parésié et qu'il avait toujours écrit de la main gauche (étant gaucher). » Il est regrettable que dans ce cas on n'ait pas étudié l'écriture de la main droite. Sans nous arrêter à une première objection qui se présente immédiatement, à savoir que l'hémiplégie ne joue par elle-même aucun rôle dans l'agraphie, qu'elle siège à droite ou à gauche, — c'est un fait tellement banal qu'il n'y a pas lieu d'y insister, — nous rappellerons seulement que la grande majorité des gauchers écrit de la main droite ; tous ceux que nous avons observés jusqu'ici écrivaient de la main droite. Mais, au moins chez quelques-uns, l'écriture de la main droite n'est pas une aptitude naturelle, c'est une habitude due à l'éducation. En effet, lorsqu'ils commencent à aller à l'école, beaucoup d'enfants gauchers ont une tendance à prendre le porte-plume de la main gauche, mais le maître les corrige et les oblige à le saisir de la main droite. D'ailleurs, cette correction ne s'applique pas seulement à l'écriture, et ce que les maîtres font pour l'écriture, les parents le font également pour d'autres exercices ; il y a des gauchères qui cousent de la main gauche, mais combien y en a-t-il aussi qui cousent de la main droite (c'était le cas de notre malade), ou des deux mains. Par conséquent, en vertu d'un certain degré d'ambidextérité acquise, les gauchers sont moins absolument gauchers que les droitiers ne sont droitiers. Parmi ces actes, pour lesquels la main gauche s'est effacée devant la main droite, l'écriture a une très grosse importance au point de vue qui nous occupe, parce que, dans le mécanisme physiologique qui préside à son élaboration, les centres kinesthétiques ont des liens intimes avec les centres de représentations verbales.

Il y a lieu, en effet, ici de faire une distinction importante au point de vue des suppléances entre le gaucher cultivé et écrivant de la main droite et le gaucher illettré. L'un de nous eut l'occasion, lorsqu'il était à Bicêtre, de pratiquer l'autopsie d'un aphasique gaucher atteint d'hémiplégie gauche. Cet homme, qui était gaucher pour tous les usages ordinaires de la vie et ne savait ni lire ni écrire, était atteint d'une aphasie motrice totale et complète, il ne pouvait prononcer qu'un juron, toujours le même. Frappé à l'âge de 40 ans, il mourut à l'âge de 55 ans, aussi aphasique qu'au premier jour. A l'autopsie on trouva une vaste lésion cortico-capsulaire de l'hémisphère droit ayant détruit la région rolandique et la région de Broca et arrivant jusqu'au ventricule latéral.

Du fait que notre malade écrivait de la main droite, elle avait un hémisphère

(1) MINGAZZINI. Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de l'aphasie chez les gauchers. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1910, p. 493-503.

gauche préparé depuis longtemps à suppléer son hémisphère droit pour le langage : elle se comportait comme tout ambidextre pour les fonctions du langage. Et c'est ainsi que nous croyons que les choses se passent chez les gauchers éduqués à écrire de la main droite, les seuls que nous ayons, du reste, jamais rencontrés (1).

Bien que guérie de son aphasie, notre malade ne l'etait pas encore de son agraphie. La chose n'a rien d'étonnant et s'observe également dans l'aphasie de Broca. C'est l'écriture, on le sait, qui est la dernière à revenir et, si notre malade avait vécu plus longtemps, il est probable que son agraphie aurait fini par disparaître.

L'éducation de la main droite chez les gauchers pour divers actes et en particulier pour l'écriture contribue donc à en faire des ambidextres ; mais à côté de cette ambidextérité acquise il existe peut-être chez eux une ambidextérité naturelle, plus accentuée que chez la majorité des droitiers, car, même en dehors des bienfaits de l'éducation, la main droite des gauchers est, en général, moins inhabile que la main gauche des droitiers. Acquise ou naturelle, l'ambidextérité est donc plus habituelle chez les gauchers que chez les droitiers et, s'il en est de même pour tous les centres hémisphériques et en particulier les centres du langage comme pour les centres moteurs, la restauration du langage doit se faire mieux et plus vite chez les aphasiques gauchers que chez les droitiers ; c'est ce que démontre l'observation qui a fait le sujet de ce travail.

II

RECHERCHES ANATOMIQUES, HISTOLOGIQUES ET CHIMIQUES SUR LE CORPS THYROIDE DANS L'ÉPILEPSIE

PAR

C. Parhon, Ch. Dumistresco et **Mlle Ec. Nicolau** (de Bucarest).

La pathogénie de l'épilepsie constitue un des problèmes les plus intéressants mais en même temps des plus obscurs de la neuropathologie et toutes les recherches qui tendent à circonscrire et à préciser la question ont certainement leur importance.

Deux facteurs semblent surtout jouer un rôle important dans le déterminisme des attaques chez les épileptiques, savoir : une épine irritative cérébrale, représentant le reliquat d'un processus infectieux le plus souvent, toxique ou traumatique dans d'autres cas et une intoxication de l'organisme, d'une nature particulière (neurolysines?) et plus ou moins spécifique, mais qui peut en tout cas reconnaître pour cause immédiate un trouble dans les fonctions des organes chargés à maintenir l'équilibre physico-chimique de l'organisme.

(1) Nous n'avons jamais observé de sujets écrivant de la main gauche, qui ne fussent impotents du bras droit, pour une cause ou pour une autre, amputation, cicatrices vicieuses de la main, hémiplégie infantile ou de l'adulte, crampe des écrivains, etc.

Parmi ces derniers, les glandes endocrines méritent, à notre avis, de retenir l'attention et d'ailleurs plusieurs faits montrent, d'une façon certaine, l'influence des modifications survenues dans les fonctions de ces organes dans le déterminisme des attaques d'épilepsie.

Nous rappelons, à ce point de vue, l'influence de la puberté qui représente, dans beaucoup de cas, l'époque où la « nevrose » comitiale débute pour la première fois, ou subit une aggravation évidente.

Nous citerons également l'influence, souvent défavorable, de la menstruation, fonction en rapport avec la sécrétion interne des ovaires.

Nous ferons également mention des résultats favorables obtenus par quelques auteurs tels que Vassale, Munaron, par l'opothérapie parathyroïdienne, ainsi que des résultats défavorables observés avec l'opothérapie hypophysaire par Mairet et Bosc dans l'épilepsie.

L'opothérapie ovarienne a donné, elle aussi, à Toulouse et Marchand quelques succès.

Ces faits montrent, selon nous, que l'étude des glandes endocrines dans l'épilepsie vaut la peine d'être poursuivie au point de vue fonctionnel, anatomopathologique et thérapeutique.

Nous n'avons pas l'intention de faire, dans ce travail, une étude sur l'ensemble de cette question.

Nous aurons en vue seulement la glande thyroïde. Nous rappellerons d'abord les faits qui prouvent que la glande thyroïde peut avoir une part dans le déterminisme de l'épilepsie, ceux qui montrent que l'aptitude convulsive peut être influencée par les modifications dans les fonctions de cet organe, ainsi que les résultats obtenus par plusieurs auteurs avec l'opothérapie thyroïdienne dans le mal comitial.

Nous exposerons ensuite le résultat de nos recherches anatomiques, histologiques et chimiques dans cette même maladie ou plutôt dans ce même syndrome; car nous sommes de ceux qui considèrent l'épilepsie comme représentant plutôt un syndrome qu'une entité morbide, toujours la même, à tous les points de vue.

Nous commencerons par citer quelques faits d'ordre expérimental démontrant les modifications apportées dans l'aptitude convulsive par l'insuffisance thyroïdienne.

Hofmeister (1) qui a étudié avec beaucoup de soin les effets de la thyroïdectomie observa, en sacrifiant ses animaux par l'oxyde de carbone, que les lapins éthyroïdés s'éteignent lentement tandis que les témoins présentent des convulsions violentes.

A leur tour, Prévost et Mioni (2) ont étudié les effets des courants alternatifs appliqués à la bouche et à la nuque chez de jeunes chiens, normaux et éthyroïdés.

Ces auteurs ont remarqué que ces courants, appliqués de la façon indiquée, déterminent seulement des convulsions toniques chez les tout jeunes chiens tandis que chez les animaux plus âgés ou adultes on observe aussi des convulsions cloniques.

Or, d'après les expériences qu'ils ont faites, ils concluent que l'ablation du corps thyroïde chez les jeunes chiens entrave le développement du cerveau, et prolonge la période pendant laquelle les convulsions cloniques manquent ou sont peu marquées. On peut voir même ces dernières diminuer, après l'opération, chez des animaux qui les présentaient avant l'opération. Ils trouvent encore

que le traitement thyroïdien chez ces animaux les rapprochent des témoins au point de vue des convulsions cloniques.

Des recherches inédites que l'un de nous publiera sous peu avec Urechia il résulte que l'ablation du corps thyroïde ou l'administration de préparations de cet organe influencent également l'aptitude convulsive.

Nous rappellerons également ici que d'après les observations de Vassale et Generali (3), confirmées par Lusena (4), la tétanie parathyroïdienne est moins grave chez les animaux éthyroïdés que chez les témoins. Malheureusement Biedl (5) n'est pas arrivé au même résultat.

Au point de vue clinique nous rappellerons que Hertoghe (6) a signalé l'épilepsie dans le myxœdème franc, ou chez les ascendants des myxœdémateux.

Browning et Brooklyn (7) ont vu des convulsions chez un enfant myxœdémateux ainsi que chez deux enfants rachitiques, dont l'un issu d'une mère goitreuse. Dans les trois cas les convulsions disparurent par le traitement thyroïdien.

Jeandelize (8) a noté lui aussi la grande fréquence des convulsions chez les enfants qui présentent des phénomènes hypothyroïdiens.

Schultze (9) observa une malade atteinte de goitre et tétanie. Le traitement thyroïdien amena la disparition de la tétanie, mais en revanche on nota l'apparition de l'épilepsie.

Mossé (10) observa lui aussi une idiote atteinte en même temps de goitre et d'épilepsie. Rapp (10) un crétin comitial et Jeandelize fut frappé à son tour du grand nombre des goitreux épileptiques de l'asile de Mareville.

Bastin (11) a eu l'occasion d'administrer l'iodothyrine (0,50 — 1 gramme par jour) à des goitreux épileptiques et il a obtenu des résultats très satisfaisants (améliorations considérables ou même disparition des crises, suivant les cas).

L. Lévi et H. de Rothschild (12) ont observé une enfant atteinte de myxœdème incomplet congénital, et présentant en même temps des crises d'épilepsie. Ces dernières ont diminué à la suite du traitement thyroïdien.

Comme Browning et Brooklyn, Jeandelize observa deux enfants épileptiques issus d'une mère goitreuse; et l'un de nous a pu observer un enfant épileptique, plus développé que les autres enfants de même âge, atteint en même temps d'obésité, et dont la mère présente, depuis sa grossesse, une hypertrophie thyroïdienne avec tachycardie et sensation de chaleur, phénomènes d'ordre hyperthyroïdien.

L'un de nous soigne également une jeune fille épileptique issue d'une mère basedowienne. Il a observé, en outre, un cas d'épilepsie avec un syndrome basedowien fruste, et a publié récemment un autre cas d'association du syndrome basedowien avec l'épilepsie.

D'autres auteurs tels que Kurella, Ballet, Benedikt, Raymond ont observé également cette association.

En ce qui concerne l'opothérapie thyroïdienne, outre les cas de Browning et Brooklyn, de Bastin, de Schultze, nous signalerons encore que Cerf (14), chez un enfant arriéré, a observé la disparition des crises épileptiques. Chez un second, il a observé la disparition des petites attaques et, chez deux autres, la diminution des grandes crises convulsives.

Pioche (15) a noté lui aussi la diminution des crises convulsives chez certains épileptiques à la suite du traitement thyroïdien.

Chez une malade dont l'un de nous a publié l'observation avec Goldstein (16) à un autre point de vue, nous avons noté également la diminution, comme

nombre et intensité, des attaques convulsives à la suite de ce même traitement.

Notons pourtant que Voisin (17) et Clark (18) ont eu des résultats négatifs, et que Bourneville (19) observa, dans un cas, une augmentation dans la fréquence des accès.

L'un de nous a eu récemment l'occasion d'observer, dans sa pratique privée, un enfant idiot dont les symptômes rappellent à plusieurs points de vue l'idiotie myxœdémateuse de Bourneville. Un autre confrère lui a prescrit le traitement thyroïdien à doses progressives. Or, le père de ce malade nous raconte que son enfant présente des accès épileptiques lorsqu'il prend une dose un peu forte de substance thyroïdienne.

Cette influence de la dose pourrait peut-être expliquer certains des résultats nuls ou défavorables que nous venons de signaler.

En ce qui concerne l'étude anatomo-pathologique du corps thyroïde dans l'épilepsie, nous trouvons à citer les travaux de Amaldi (20) Perrin de la Touche, et Dide (21), Ramadier et Marchand (22), Claude et Schmiergeld (23), Zalla (24), ainsi que ceux publiés récemment par l'un de nous (21). Le premier de ces auteurs a examiné histologiquement cet organe dans huit cas d'épilepsie.

Sans entrer dans beaucoup de détails, il nous dit que la glande pouvait être considérée comme en état d'abolition fonctionnelle dans l'un de ces cas, comme en état d'hypofonction dans un second, et comme normale dans les six autres.

Les deux auteurs qui l'ont suivi ont examiné la thyroïde dans un cas d'idiotie avec épilepsie, ainsi que dans un cas de démence épileptique. Le poids fut trouvé de 8 grammes dans le premier cas, et de 22 dans le second. Au point de vue histologique on nota la sclérose péri et intralobulaire dans le cas d'idiotie, où on trouvait en même temps des altérations folliculaires importantes. Dans le cas de démence, les auteurs n'ont signalé qu'une quantité exagérée de colloïde.

Ramadier et Marchand ont étudié 7 cas étiquetés : « démence épileptique » (3 cas), « épilepsie » (3 cas), « imbécillité et épilepsie » (1 cas). Le poids fut respectivement de 25, 19, 12, 18, 11, 32 et 37 grammes.

Le premier de ces cas présentait des altérations de thyroïdite avec amas de cellules embryonnaires dans le tissu conjonctif, les deux suivants ne montraient pas d'altérations microscopiques. Les trois autres cas présentaient des altérations scléreuses plus ou moins marquées, avec atrophie de certaines vésicules, dans le second de ces cas et des endroits où les cellules de la paroi vésiculaire étaient desquamées, et en d'autres où la colloïde était abondante. Dans le dernier cas, on nota enfin, outre la sclérose, de nombreuses petites vésicules sans colloïde, et d'autres où cette substance était par contre en assez grande quantité.

Claude et Schmiergeld (23) ne trouvent la thyroïde normale que deux fois sur 17 cas d'épilepsie. Dans les 15 cas qui restent la glande présentait des lésions plus ou moins marquées d'ordre hypofonctionnel. Le poids de l'organe, lorsqu'il a été pesé, fut de 29, 25, 20, 18,8, 18, 17,50 (deux cas) ; 16,50, 11 grammes.

Dix fois sur 17 cas, il s'agissait d'épileptiques sans troubles intellectuels. Dans les autres cas il s'agissait d'épilepsies symptomatiques ou de malades déments depuis longtemps. Les altérations étaient, d'une façon générale, plus prononcées chez les malades du premier groupe.

Zalla étudia le corps thyroïde dans 8 cas d'épilepsie. Le poids de l'organe fut constamment au-dessous de la normale (19 grammes ; 18,50 ; 16,50 ; 13 ; 12,50 ; 11 (deux cas) ; 9 grammes.

La structure était altérée dans tous les cas. Dans la plupart on observait une sclérose très accusée avec diminution de la substance colloïde. Les vésicules étaient petites, sans colloïde ou avec colloïde peu abondante et souvent étranglées par le tissu conjonctif, de sorte qu'elles formaient des cordons cellulaires solides. L'auteur considère ces glandes comme en état d'hypofonction.

Dans un cas il observa, par contre, des alvéoles très dilatées et riches en substance colloïde, avec signes de multiplication des cellules épithéliales. Dans son ensemble le corps thyroïde se montrait, dans ce cas, en pleine activité fonctionnelle.

Dans certains cas, on observe une combinaison des aspects des glandes en hypofonction avec ceux notés dans ce dernier cas.

Ce cas se rapporte à un individu ayant extraordinairement abusé d'alcool et chez lequel les accès survenaient presque toujours sous l'influence de l'intoxication éthylique.

Dans trois cas d'épilepsie avec idiotie (où le poids de deux organes qui ont été pesés était de 17 grammes et de 17 gr. 50), l'auteur trouve deux fois des altérations scléreuses, légères dans l'un, et très accentuées dans l'autre. La colloïde était abondante dans deux au moins de ces cas. Dans le troisième aussi on remarquait des vésicules dilatées et d'autres de volume variable. Dans un de ces cas on notait la congestion et dans deux la desquamation cellulaire.

L'un de nous, ayant examiné histologiquement le corps thyroïde dans 3 cas d'épilepsie (dont un cas avec idiotie), trouva dans les 3 cas une dilatation plus ou moins marquée des vésicules avec présence des blocs hématoxylinophiles dans l'intérieur de la colloïde éosinophile dans deux de ces cas. Dans l'un on observait en outre, dans certaines régions, la desquamation de l'épithélium des vésicules ainsi que l'abondance des granulations lipoïdes dans l'intérieur des cellules thyroïdiennes.

Avec Claude et Schmiergeld et avec Zalla on doit remarquer la grande fréquence des altérations thyroïdiennes dans l'épilepsie.

D'autre part les faits d'ordre expérimental, clinique et thérapeutique, cités plus haut, tendent à montrer que ces altérations peuvent avoir leur part dans le déterminisme des accès.

C'est le motif qui nous a déterminés de reprendre l'étude de la glande thyroïde dans l'épilepsie et nous apporterons ici le résultat de nos recherches anatomiques, histologiques et chimiques dans 12 cas d'épilepsie.

Nous résumons dans le tableau suivant le résultat de nos recherches.

Si l'on jette un coup d'œil sur l'ensemble des recherches faites jusqu'à présent sur la glande thyroïde dans l'épilepsie, il se dégage un certain nombre de faits que nous voulons mettre en évidence.

D'abord, au point de vue anatomique, on constate que le poids du corps thyroïde dans l'épilepsie est souvent en dehors des limites (20-30) que Laignel-Lavastine **(26)** assigne au corps thyroïde normal, et les chiffres au-dessous de ces limites sont les plus fréquents. Nous avons vu même que Zalla a trouvé constamment le poids du corps thyroïde dans l'épilepsie au-dessous de la normale.

L'un de nous **(27)** a pu rassembler récemment le poids du corps thyroïde dans 51 cas d'épilepsie (cas rapportés par les auteurs plus haut cités et cas personnels), il a trouvé comme poids moyen le chiffre de 18 gr. 69.

Nous avons pesé récemment encore trois glandes thyroïdes d'épileptiques et nous avons trouvé les chiffres de 18, 14 et 20 grammes.

NOTES CLINIQUES	EXAMEN HISTOLOGIQUE DU CORPS THYROÏDE	POIDS DU CORPS THYROÏDE fixé dans le formol 10 %	POIDS DE LA GLANDE séchée	IODE TOTAL DU CORPS THYROÏDE	IODE POUR 100 DE LA GLANDE séchée
		gr.	gr.	gr.	gr.
C. G..., homme, 35 ans. Méningo-encéphalite infantile vers l'âge de 4 ans. Première attaque à 27 ans (?). Attaques complètes, mais rares. Parfois attaques d'automatisme psychique. Etat de confusion post-accessuelle. Troubles d'orientation dans le temps et l'espace. Débilité mentale. Pleure facilement.	N'a pas été fait.	39,26	10,79	0,0227	0,2109
M. P..., homme, 55 ans. Attaques très rares. Alcoolisme probable. Hallucinations visuelles et tactiles terrifiantes. Il prétend avoir des souris dans la gorge et l'estomac. Se bandage la bouche et le nez lorsqu'il se couche. Faiblesse mentale très prononcée. Ne sait pas compter au delà de 100. Ne peut pas faire des additions simples telles que 3 + 4, etc. Irascibilité. Foie gros et douloureux. Vitiligo. Carie dentaire.	N'a pas été fait.	23,50	7,01	0,0205	0,2934
St. St..., homme, 17 ans. Attaques complètes ou sous la forme de tic de Salaam. Jusqu'à six accès par mois. Succombe dans un accès. Etat psychique assez bon. Le malade travaillait dans l'atelier de cordonnerie de l'hospice.	L'examen du corps thyroïde montre des follicules ectasiées remplies de colloïde à réactions tinctoriales normales. Beaucoup de follicules sont entourées par des capillaires injectés de sang. L'épithélium des follicules est aplati, d'apparence endothélioïde.	25,15	5,62	0,107	0,1904
Hél. Opr..., femme, 33 ans. Première attaque à 4 ans. Accès rares, 1-2 par mois. Grande faiblesse mentale. Auto-appréciation exagérée. Se croit belle. Irascibilité.	N'a pas été fait.	25,48	6,40	0,105	0,1651
Al. Col..., femme, 20 ans. Malade depuis l'âge de 4 ans. 8-28 accès par mois. Troubles psychiques. Succombe dans un accès.	N'a pas été fait.	10,63	3,55	0,101	0,2861
N. B..., homme, 25 ans. Accès fréquents. Etat de confusion post-accessuelle, avec hallucinations et illusions. Il prie devant des photographies de malades qu'il prend pour des images saintes.	Grands follicules dilatés à épithélium aplati d'apparence endothélioïde. Colloïde à réactions tinctoriales normales. Pas de sclérose.	24,13	6,38	0,097	0,1520
N.-C. Br..., homme, 28 ans. Première attaque à 6 ans à la suite d'une frayeur. 2-8 accès par mois.	Sclérose certaine bien que pas très marquée. La plupart des follicules sont entourés par des bandes de tissu conjonctif. La forme des vésicules est arrondie ou irrégulière. Certaines d'entre elles sont dilatées. Le colloïde en général à réactions tinctoriales normales, pourtant on trouve de rares follicules dont le contenu est hématoxilinophyle. Les cellules plus ou moins aplaties, bien que pas endothélioïdes, contiennent de nombreuses granulations réfringentes. Dans certains follicules, on observe des cellules desquamées, ou même des cellules qui se sont détachées tout en étant encore soudées entre elles, et le colloïde a passé en partie en dehors de la paroi avec laquelle elle est en contact sur ses deux faces.	9,10	2,26	0,0061	0,2735
R.-N. R..., homme, 23 ans, 2-10 accès par mois. Aura sous la forme de sensation de vers dans tout le corps. Etat confusif avec impulsivité à la suite des accès.	N'a pas été fait.	19,13	5,37	0,0057	0,1078
St. D..., femme, 70 ans. Première attaque à 16 ans. 1-2 accès par mois. Certaine débilité mentale. Emotivité. Pleure facilement.	N'a pas été fait.	?	5,19	0,0021	0,0405
M. Gh..., femme, 50 ans. Hémiplégie infantile. Première attaque à 13 ans. Etat confusionnel après les accès qui sont rares. Découragement, mais pas de troubles mentaux prononcés en dehors des accès. Altérations dentaires fort accentuées.	N'a pas été fait.	13,10	2,84	0,0085	0,3014
F. D..., femme, 37 ans. Première attaque à la suite d'un mauvais traitement de la part de son mari (elle a été battue). A peu près 6 accès par mois. Parfois des absences ou état confusionnel.	N'a pas été fait.	25,88	5,71	0,00821	0,1448
L. G..., homme, 30 ans. A peu près 6 accès par mois. Mal de Pott.	N'a pas été fait.	29,73	5,82	0,0074	0,1271

La moyenne des 54 cas est de 17 gr. 66 ; c'est le chiffre le plus inférieur qu'on trouve si on fait la moyenne du poids du corps thyroïde des malades de différentes catégories internés dans les asiles.

Au point de vue histologique on doit signaler la fréquence des altérations, sclérose, ectasie folliculaire, aplatissement des cellules épithéliales ou leur desquamation, modifications de la substance colloïde, etc., altérations d'ailleurs variables et non spécifiques pour l'épilepsie, bien que pouvant avoir leur part dans le déterminisme des attaques.

Au point de vue chimique, ce qui découle surtout de nos recherches est l'abondance de l'iode dans la thyroïde des épileptiques.

D'après Monéry la moyenne de la teneur en iode du corps thyroïde est de 4 milligrammes.

Or, sur nos 12 cas, on trouve 11 fois des chiffres supérieurs à 4 milligrammes et 5 fois des chiffres supérieures à 1 centigramme. Le seul cas où nous trouvâmes une teneur faible (2 milligr. 1) concernait une femme de 70 ans et on sait qu'à cet âge la teneur en iode diminue. Monéry (28) trouve 1 milligr. 688 entre 70 et 80 ans.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature des faits concernant le dosage de l'iode thyroïdien dans l'épilepsie, excepté un cas de Monéry (homme de 37 ans) où il trouve seulement 2 milligr. 115.

Nos résultats étaient donc d'autant plus intéressants à faire connaître.

En résumé, poids moyen au-dessous de la normale, modifications histologiques fréquentes bien que variables, teneur en iode le plus souvent élevée, tels sont les résultats qui découlent de nos recherches sur la glande thyroïde dans l'épilepsie.

Les faits, surtout d'ordre expérimental et thérapeutique que nous avons cités plus haut, montrent que les troubles thyroïdiens peuvent avoir leur part dans le déterminisme des attaques et justifient les recherches sur la glande thyroïde dans le mal comitial.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Hofmeister, Exp. Untersuchungen uber die Folgen des Schilddrusenverlustes. *Beitrage zur Kl. Chirurg.*, 1894.

(2) Prevost et Mioni, Influence de l'enlèvement de la thyroïde chez les jeunes animaux sur les convulsions provoquées par les courants alternatifs. *C. R. de la Société de Biologie*, 1905, t. I, p. 69.

(3) Vassale et Generali, Fonction parathyroïdienne et fonction thyroïdienne. *Arch. ital. de Biol.*, fasc. 1, 1900.

(4) Lusena, in *Revue neurologique*, p. 600, 1899.

(5) Biedl, Innere Sekretion, *Berlin-Wien*, 1910.

(6) Hertoghe, Paludisme et myxœdème. *Progrès méd. belge*, nº 2, 1902.

(7) Browning et Brooklyn, *Journ. of Nervous and mental Disease*, 1902, p. 610, vol. XXIII.

(8) Jeandelize, *Insuffisance thyroïdienne et insuffisance parathyroïdienne*, Baillière, Paris, 1903.

(9) Schultze, cité par Jeandelize.

(10) Mossé, *Congrès de médecine de Montpellier*, 1898.

(11) Rapp, cité par Jeandelize.

(12) Bostin, Epilepsie thyroïdienne. *Revue neurologique*, p. 855, 1903.

(13) L. Lévi et H. de Rothschild, *Études sur la physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse*, 1908, Paris.

(14) Cerf, *Anjou médical*, p. 160, 1902.
(15) Pioche, Médication thyroïdienne dans l'épilepsie. *Thèse de Paris*, 1905.
(16) Parhon et Goldstein, Etat psychasthénique survenu chez une jeune fille épileptique à la suite du traitement thyroïdien, etc. *Revue neurologique*, n° 1, 1908.
(17) Voisin, *l'Épilepsie*, 1907.
(18) Clark, Administration of thyroïd in epilepsy. *Medical Record*, 24 octobre 1906.
(19) Bourneville, *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'idiotie, etc.*, 1896, vol. XVI.
(20) Amaldi, La ghiandola tiroide negli alienati. *Rivista sperimentale di freniatria*, 1897.
(21) Perrin de la Touche et Dide, *Arch. de Méd. exp.*, 1904.
(22) Ramadier et Marchand, *l'Encéphale*, 1908.
(23) Claude et Schmiergeld, Etude sur dix-sept cas d'épilepsie au point de vue de l'état des glandes à sécrétion interne. *C. R. du Congrès de Dijon*, 1908.
(24) Zalla, Contribution à l'étude de la glande thyroïde et de l'hypophyse dans quelques maladies nerveuses et mentales. *L'Encéphale*, 10 octobre 1909.
(25) Parhon, *Cercetàri asupra glandelor cu secretuine internà in raportul lor cu patologia mentalà*. Bucarest, 1910.
(26) Laignel-Lavastine, Rapport présenté au *Congrès de Dijon*, 1908, sur les troubles psychiques en rapport avec les altérations des glandes à sécrétion interne.
(27) C. Parhon, Recherches pondérales sur le corps thyroïde chez les aliénés de différentes catégories. *Congrès de Tunis*, avril 1912.
(28) Monéry, La fonction iodée du corps thyroïde. *Thèse de Lyon*, 1903.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

240) **Relevé des Travaux concernant l'anatomie du Système Nerveux central (années 1909-1910)** (Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems), par L. Edinger et A. Wallenberg. Un volume de 376 pages, A. Marcus et E. Weber, éditeurs, Bonn, 1912.

On trouve dans cet ouvrage le relevé des travaux concernant l'anatomie du système nerveux central publiés pendant les années 1909 et 1910. Cette documentation bibliographique rendra de grands services aux anatomistes et aux neurologistes qui pourront y puiser un grand nombre d'indications de travaux et d'ouvrages épars dans la littérature médicale de tous les pays. Quelques-uns des travaux signalés sont accompagnés d'une auto-analyse qui permet d'en connaître la substance. Il serait à désirer que le nombre de ces auto-analyses devînt de plus en plus grand.

La répartition des matières permet de rechercher les études d'ensemble et les études spéciales pour telle ou telle partie du système nerveux. On y trouve aussi des indications sur les techniques.

A la suite des renseignements bibliographiques une sorte de revue générale permet d'envisager rapidement les progrès accomplis dans les différentes branches de l'anatomie nerveuse.

On doit signaler particulièrement les travaux concernant l'histologie fine du système nerveux, ceux qui ont trait à l'épiphyse et à l'hypophyse.

Un chapitre est également consacré à l'anatomie comparée du système nerveux. R.

241) **La Simulation du Merveilleux**, par P. Saintyves, préface de Pierre Janet. Un volume de 370 pages, Flammarion, éditeur. Paris, 1912.

Le rôle de la simulation dans le merveilleux, le surnaturel, le miraculeux, a frappé de longue date tous les esprits affranchis et observateurs.

L'auteur de cet ouvrage a rassemblé des faits à l'appui de cette manière de voir. Il les a empruntés non seulement au passé mais aussi au présent, et c'est en s'appuyant sur les données de la science contemporaine qu'il a pu mettre en évidence le rôle considérable joué par la simulation dans une foule de phénomènes réputés extraordinaires ou surnaturels.

La simulation apparaît dans toute la pathologie. Elle est elle-même pathologique chez certains psychopathes, les mythomanes, les pathomimes. L'intervention de la mythomanie, alliée ou non à la supercherie consciente, se retrouve aussi dans certains états réputés merveilleux, dans le spiritisme, chez les médiums, les soi-disant possédés ou démoniaques, et aussi chez nombre de mystiques.

On retrouve encore la simulation, consciente ou pathologique, dans le domaine des miracles.

Comme le fait justement remarquer Pierre Janet, préfacier de cette intéressante étude, l'auteur paraît accorder une place prépondérante à la simulation préméditée. L'élément psychopathique n'apparaît pas toujours avec sa valeur réelle. Il est vrai que rien n'est plus malaisé que de discerner le rôle de la conscience dans les phénomènes de ce genre et le silence de l'auteur sur ce point n'est peut-être qu'une prudente expectative. R.

242) **Les Sporotrichoses**, par de Beurmann et Gougerot. Un vol. in-8° avec 181 figures dans le texte et 8 planches hors texte. Paris, 1912, Félix Alcan, éditeur.

Ce livre, écrit par les auteurs qui se sont occupés particulièrement des mycoses et à qui l'on doit la découverte de l'importance pratique et doctrinale des sporotrichoses, rendra service à tous ceux qui sont soucieux de se tenir au courant des nouveautés scientifiques.

Les sporotrichoses sont des maladies que le médecin n'a plus le droit de confondre avec les accidents qui relèvent de la tuberculose, de la syphilis, de la morve. De leur diagnostic dépendent un pronostic et un traitement tout différents.

La sporotrichose n'intéresse pas seulement le dermatologiste et le médecin, mais encore le *chirurgien*, l'*ophtalmologiste*, l'*otorhinolaryngologiste*. Les *Sporotrichums* peuvent en effet se localiser sur tous les tissus de l'organisme.

Ce livre se divise en deux parties : la première est consacrée à l'historique et à l'étude comparée des divers *Sporotrichums* pathogènes des et *sporotrichoses* qu'ils déterminent. L'étude parasitologique complète y est faite pour la première fois.

La deuxième partie du livre est consacrée à l'étude de la plus fréquente des sporotrichoses, celle due au *Sporotrichum Beurmanni* ou *maladie de de Beurmann*

et Gougerot. Les auteurs en étudient la fréquence et la distribution géographique, la symptomatologie et les formes cliniques, le diagnostic clinique et bactériologique, le traitement, etc.

Cet ouvrage est à la fois un livre où le praticien saura trouver tous les renseignements cliniques, diagnostiques et thérapeutiques concernant les sporotrichoses et un recueil de pathologie générale des mycoses.

De nombreuses figures et des planches en rendent la lecture aisée et claire.

R.

ANATOMIE

243) **Les Fonctions des Lobes Préfrontaux dans leurs rapports avec les notions Architectoniques**, par Luigi Roncoroni. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc. 9, p. 521-548, 20 septembre 1911.

Dans ce travail d'une grande importance, l'auteur fait une synthèse des données anatomo-cliniques, expérimentales, architectoniques, surtout pour en déduire quelques notions précises sur la fonction des lobes préfrontaux.

Ses recherches aboutissent à cette idée principale : *les lobes préfrontaux sont destinés à l'accomplissement des fonctions élémentaires dans cette partie de l'arc réflexe psychique qui correspond aux associations formées au seuil de la conscience ;* ces mécanismes s'opèrent dans la période prééjective, au moment où l'impulsion va être lancée dans l'arc réflexe psychique.

Ceci s'accomplit avec aisance vu la constitution des lobes préfrontaux : ils sont formés par la réunion d'aires cyto-architectoniques et de zones myélo-architectoniques dont chacune répond d'activités propres concourant au fonctionnement de l'ensemble.

Il reste maintenant à étudier par la clinique et par l'expérimentation comment les constituants élémentaires et les phases de l'arc réflexe se trouvent altérés par des lésions des aires et des zones corticales considérées une à une.

F. Deleni.

244) **Effets Physiopathologiques consécutifs à la lésion du Lobe Préfrontal droit chez l'homme**, par Odoardo Ascenzi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc. 11, p. 649-676, novembre 1911.

L'objet de la publication actuelle est l'étude d'un cas dans lequel le lobe frontal droit se trouvait détruit dans sa partie antérieure par une cause traumatique.

Le malade présentait des accès d'épilepsie jacksonienne du côté de la lésion ; ceci s'explique par une transmission à l'hémisphère opposé d'excitations reçues par le corps calleux ; d'ailleurs l'opération qui débarrassa le malade de la cicatrice irritante le guérit de ses attaques. Le processus de cicatrisation fort étendu s'était fait à la suite d'un traumatisme très grave subi plusieurs années auparavant.

La partie fort intéressante de cet article se rapporte à l'examen psychologique très attentif pratiqué sur le sujet. Sans entrer dans des détails qui devraient être circonstanciés pour être intéressants, il suffira de dire ici que bien que le sujet paraisse en tout se comporter normalement et ne soit pas amoindri au point de vue mental pour les obligations de la vie courante, son patrimoine d'idéation est néanmoins limité.

Le cas en question était utile à connaître pour les raisons suivantes :

1° Il démontre une fois de plus chez l'homme la réalité d'une fonction d'association interhémisphérique dévolue au corps calleux, ainsi que les rapports indirects de cette commissure avec la voie pyramidale;

2° Il constitue un exemple de guérison des convulsions jacksoniennes provoquées par l'irritation du corps calleux par une cicatrice;

3° Il démontre enfin que chez l'homme une perte de substance cérébrale considérable (circonvolution frontale supérieure et moyenne en entier, partie antérieure de la IIIe frontale, partie antérieure de la face orbitaire du lobe préfrontal) n'exerce pas une influence évidente sur les processus mentaux, mais que vraisemblablement cette perte diminue, dans une certaine mesure, les facultés d'imagination, de fantaisie et d'intuition. F. DELENI.

245) **La doctrine de la continuité dans l'organisation du Névraxe chez les vertébrés et sur les rapports mutuels et intimes entre la Névroglie et les Éléments nerveux, Fibres et Cellules**, par GIOVANNI PALADINO (de Naples). *Annali di Nevrologia*, an XXIX, fasc. 4, p. 139-162, 1911.

On sait que l'auteur s'est fait le défenseur de la théorie de la continuité du système nerveux. D'après lui les cellules nerveuses, voisines ou éloignées, communiquent largement entre elles au moyen de prolongements ou de faisceaux de prolongements. La névroglie, qui n'est pas d'origine exclusivement ectodermique, revêt les éléments nerveux d'un réseau péricellulaire et les pénètre sous la forme d'un fin réseau intracellulaire. Cette pénétration de la névroglie s'exagère dans les conditions pathologiques. La névroglie constitue encore un appareil squelettique pour la myéline des fibres nerveuses et fournit aussi un soutien au cylindraxe.

Le travail actuel est destiné à fournir une contribution d'arguments et de faits histologiques nouveaux à la théorie de la continuité du système nerveux.

F. DELENI.

246) **Façon de se comporter du Réticulum péricellulaire dans quelques processus pathologiques du tissu Nerveux**, par CARLO BESTA (de Padoue). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc. 10, p. 604-620, 11 octobre 1911.

Étude d'histologie fine du réticulum péricellulaire dans trois séries de faits pathologiques : 1° les lésions destructives sont limitées aux cellules nerveuses; 2° les lésions destructives sont limitées aux arborisations terminales péricellulaires ; 3° il y a des lésions aiguës des éléments nerveux.

D'après l'auteur, le réticulum périphérique de la cellule nerveuse doit être considéré comme un élément morphologique vrai et propre du système nerveux ; il est certain qu'il ne s'agit pas de quelque produit artificiel.

Le réticulum périphérique de la cellule nerveuse se comporte, dans les cas de lésion limitée aux éléments nerveux, d'une façon tout à fait indépendante de ces éléments. En effet, dans les cas d'altérations destructives des cellules et des arborisations péricellulaires, il reste intact ou bien il présente des modifications liées au processus d'hyperplasie de la névroglie; ainsi, il se présente intact ou légèrement atteint lorsque les cellules nerveuses présentent sous l'action du froid, du jeûne ou de l'hyperthermie expérimentale de profondes modifications.

Le réticulum périphérique doit être étudié, dans les processus histo-pathologiques du tissu nerveux, de la même façon que l'on étudie les autres éléments constitutifs. Sa démonstration a une importance particulière dans les cas où

il est nécessaire de préciser s'il existe des faits de neuronophagie, quel que soit le sens dans lequel on entend cette expression. F. Deleni.

247) **Rapport préliminaire sur la structure des Cellules nerveuses,** par E.-V. Cowdry. *Chicago neurological Society*, 16 mars 1911. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 753, decembre 1911.

L'auteur énumère les raisons qui lui font considérer les mitochondries ou neurosomes de Held, les grains de Nissl, l'appareil réticulaire interne de Golgi, et les neurofibrilles des cellules ganglionnaires du pigeon, comme quatre formations cytoplasmiques morphologiquement indépendantes. Thoma.

PHYSIOLOGIE

248) **Contributions à la physiologie du Labyrinthe (quatrième note). Nouvelles observations sur les phénomènes Vaso-moteurs,** par Mario Camis (de Pise). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, an X, p. 424-437, 1er novembre 1911.

L'auteur a déjà signalé que la destruction des canaux circulaires a pour conséquence, chez les chiens, de notables altérations des réflexes vaso-moteurs. Le travail expérimental dont il s'agit ici a porté sur des lapins, dont le labyrinthe était détruit par la méthode de Winkler. Cette destruction unilatérale du labyrinthe donne lieu à une vaso-dilatation du pavillon de l'oreille homolatérale. La vaso-dilatation persiste deux ou trois jours; quand les deux oreilles sont alors redevenues identiques d'aspect, les injections de doses moyennes d'adrénaline ne déterminent la vaso-constriction que du côté opéré. Les vaisseaux de ce côté opéré ne réagissent ni à l'excitation, ni à la section du sympathique cervical. F. Deleni.

249) **Contributions à la physiologie du Labyrinthe (cinquième note). La Glycosurie consécutive à la destruction des Canaux semi-circulaires chez le chien,** par Mario Camis (de Pise). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, an X, fasc. 10, p. 438-449, 15 novembre 1911.

Chez le chien, la destruction des canaux semi-circulaires détermine la glycosurie; celle-ci persiste jusqu'à sept jours après l'opération et la quantité de glycose dans les urines semble osciller entre 0,5 et 2 °/₀. F. Deleni.

250) **Les Théories sur le Mécanisme des Mouvements associés de Convergence et de Latéralité des globes Oculaires, Relation des résultats obtenus par la Transplantation expérimentale des Muscles des Yeux chez les singes,** par A. Marina (de Trieste). *Il Policlinico* (sez. med.), an XIX, p. 1-19, janvier 1912.

L'auteur passe en revue les théories diverses qui expliquent le mécanisme des mouvements associés de convergence et de latéralité des yeux. Les expériences qu'il a pratiquées, d'abord avec la collaboration de Coller, puis avec celle de Oblath et Danelon, expériences dont il semble que les théoriciens n'ont pas suffisamment tenu compte, invitent à ne se prononcer sur les points litigieux qu'avec une extrême prudence. Ces expériences consistaient à remplacer un muscle oculaire. Quelques jours après l'opération le singe exécutait ses mouvements de convergence et de latéralité aussi bien qu'auparavant. Par exemple lorsque, chez un singe, le droit interne avait été détaché de son insertion et remplacé

par la greffe de l'oblique supérieur ou du droit externe, les mouvements de convergence et ceux de latéralité redevenaient possibles malgré cette modification de la musculature du globe.

Il est donc évident que, si la convergence peut se faire lorsqu'on a remplacé le droit interne de l'œil par un muscle qui n'est pas innervé par l'oculo-moteur commun, il n'existe pas de centre supranucléaire ni nucléaire pour la convergence.

Du fait que les mouvements de latéralité peuvent se faire aussi bien par l'action des deux droits internes que par l'action d'un droit interne et d'un oblique supérieur, ou bien avec un droit interne et un droit supérieur, ou bien encore avec les deux droits latéraux, il reste démontré que, chez les singes tout au moins, il n'est pas de centre ni supranucléaire ni de centre nucléaire pour les mouvements latéraux des bulbes oculaires. F. Deleni.

251) **Les phénomènes Électromoteurs des Muscles striés dans l'Innervation réciproque,** par J.-G. Dusser de Barenne (Amsterdam). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, an X, fasc. 10, p. 478-480, 15 novembre 1911.

L'innervation réciproque se manifeste par ceci : dans l'exécution d'un mouvement, des muscles entrent en action et se contractent, leurs antagonistes se relâchent. Il s'agit d'une inhibition de leur tonus. Les phénomènes de l'innervation réciproque ont été, récemment, l'objet de recherches nombreuses ; mais nul ne paraît s'être préoccupé des modifications électriques qui en dérivent. Dans la note préliminaire actuelle l'auteur consigne ce qu'il a obtenu en pratiquant chez le chat des excitations alternativement stimulatrices et inhibitrices du tonus du quadriceps fémoral. Les réponses, photographiquement enregistrées, montrent que chez l'animal décérébré la diminution (inhibition) de l'innervation tonique du quadriceps s'accompagne d'un phénomène électrique de signe contraire à celui qui se manifeste pendant l'augmentation du tonus.

F. Deleni.

252) **Sur les effets de l'ablation de l'Hypophyse,** par G. Ascoli et F. Legnani (de Pavie). *Ier Congrès international des Pathologistes. Anatomie pathologique et Pathologie générale*, Turin, 3-5 octobre 1911.

Présentation de chiens privés d'hypophyse. Les animaux privés à l'âge de 3 et 4 mois subissent un arrêt complet de développement. Ils restent nains, difformes, avec tendance à l'obésité. A l'aide de radiogrammes et de préparations anatomiques et microscopiques d'animaux ayant subi la même intervention et qui ont été sacrifiés, Ascoli et Legnani montrent que ces symptômes sont dus à des altérations squelettiques et viscérales. La soudure des épiphyses et la dentition sont retardées, la calcification est imparfaite. Il en résulte des coudures et des malformations osseuses pouvant aboutir à des fractures spontanées. Les organes sexuels restent infantiles. La glande thyroïde présente une atrophie colloïde très marquée ; le thymus réduit à un cinquième de son volume est en involution précoce, la rate est atrophiée, fibreuse, ses follicules malpighiens disparaissent ; dans les glandes surrénales, la substance perd sa différenciation normale, les zones fasciculée et réticulée sont confondues en une couche unique.

L'extirpation de l'hypophyse a donc pour conséquence de déterminer des troubles profonds de l'appareil endocrinien. E. F.

253) **Le Métabolisme de la Chaux dans un cas d'Ostéomalacie sénile,** par G. Etienne et H. Dauplais. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris.* an XXVIII, n° 2, p. 77-84, 25 janvier 1912.

Les analyses chimiques des auteurs ont suivi la chaux depuis son absorption alimentaire et la décalcification osseuse pathologique jusqu'à son élimination ou son dépôt dans les organes. D'après eux, le mécanisme de l'ostéomalacie ne doit pas être cherché dans une cause générale telle que modification chimique du sang ou autre qui agirait aussi bien sur la paroi aortique que sur l'os, mais dans la perte pour la cellule osseuse de son pouvoir de fixer la chaux, soit par l'altération histologique du tissu osseux, soit par transformation de l'osséine en l'albumine spéciale de Bence Jones, soit par un autre mécanisme non encore étudié.

E. Feindel.

254) **Contribution à l'étude de l'action des Liquides Organiques et des Extraits d'Organes sur l'Œil de grenouille énucléé,** par G. Marañon. *Revista clinica de Madrid*, an III, n° 20, p. 281-299, 15 octobre 1911.

L'auteur montre que la plupart des organes humains contiennent des substances mydriatiques en quantité plus ou moins abondante ; ces substances se trouvent surtout dans les organes qui font partie du système chromaffine ou sont en rapport avec celui-ci. Il serait à voir si cette notion peut concourir à rendre compte de la mydriase constatée dans certaines maladies (Basedow par exemple).

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

255) **Sur les Tumeurs du lobe Temporal gauche et sur les Tumeurs de l'angle Ponto-cérébelleux,** par G. Mingazzini (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc. 8, p. 457-479, 19 août 1911.

I. — La première partie de ce mémoire donne l'histoire d'un malade frappé subitement de confusion mentale, conséquence, semble-t-il, de troubles aphasiques. L'examen pratiqué un mois après ce début montra une hémiparésie droite, face comprise ; il y avait, en outre, ptose partielle à droite.

L'étude du langage fit voir que le malade était frappé d'impossibilité de comprendre ce qu'on lui disait ; ceci contrastait avec la facilité qu'il avait de répéter les mots, bien qu'en les estropiant ; quant à la parole spontanée elle se trouvait réduite à l'émission de monosyllabes et de très peu de mots à deux ou trois syllabes. Cette forme d'aphasie rappelle l'aphasie sensorielle dite transcorticale ou plus exactement l'aphasie acoustique d'association.

L'autopsie révéla la présence d'un sarcome qui occupait la substance médullaire d'une partie des I^res^ et IIe temporales gauches ; en arrière, la tumeur allait se terminer vers la partie médiale de la corne postérieure, alors qu'en bas elle comprimait la corne d'Ammon. Il est à remarquer que, dans ce cas, le début tumultueux avait fait plutôt penser à une lésion d'origine artérielle qu'à une tumeur, d'autant plus que le malade était un vieil alcoolique.

Mais le point intéressant est celui qui concerne l'aphasie sensorielle : le malade présentait une certaine facilité pour répéter les mots bien que d'une façon paraphasique ; par contre, il était absolument incapable de comprendre

les mots, et son patrimoine verbal spontané était considérablement réduit.

C'est la forme d'aphasie que V. Monakow et Quensel ont caractérisée du nom d'aphasie d'association ; le dernier auteur est d'avis qu'on l'observe surtout lorsque la substance des deux premières circonvolutions temporales est plus ou moins lésée, alors que la circonvolution temporale transverse antérieure de Heschl reste dans un état d'intégrité plus ou moins complet.

Mingazzini a déjà observé l'exactitude de cette opinion dans un cas d'aphasie sensorielle chez un gaucher. Dans le cas actuel il en a obtenu une nouvelle confirmation puisque, tandis qu'à gauche la substance medullaire de la Ire circonvolution temporale (antérieurement) et de la IIe temporale (postérieurement) était infiltrée par la tumeur, la circonvolution temporale transverse était au contraire complètement indemne et seulement comprimée.

II. — La deuxième partie du mémoire de Mingazzini s'occupe de l'analyse de 2 cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. La première malade avait présenté, pendant quelques mois, des douleurs en ceinture, de l'obtusité intellectuelle et de la somnolence; puis des vomissements, une névrite optique bilatérale (amaurose), de l'amaigrissement. L'examen objectif montra l'existence d'un nystagmus horizontal, d'une rigidité de la nuque et de la colonne lombaire, un affaiblissement des réflexes cutanés et tendineux, de la paresse pupillaire à la lumière, de la douleur à la percussion au niveau de la région pariétale droite, des troubles de la miction (parésie du detrusor).

Le deuxième malade présentait en dehors des symptômes généraux de tumeur cérébrale les signes suivants de localisation : démarche ébrieuse, nystagmus bilatéral, paracousie bilatérale. A gauche il y avait hyposmie, hypoacousie, parésie de la VIe paire. A droite il y avait parésie de la IIIe, de la VIe paire, parésie faciale, hypoacousie, parésie de l'hypoglosse, asthénie du membre supérieur, perte du réflexe cornéen et mydriase.

L'auteur analyse longuement ses deux observations et parcourt d'une vue d'ensemble la question des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Il remarque que dans ses propres observations on constate une opposition absolue dans la manière de se présenter des troubles psychiques. Dans le premier cas, ceux-ci ont précédé le développement de tous les autres symptômes et ils sont demeurés sans changement jusqu'à la mort. Par contre, chez le deuxième malade, plus d'un an après le début de la maladie, on ne pouvait constater aucun trouble, même élémentaire, dans la sphère psychique. Et pourtant la localisation du néoplasme était identique dans les deux cas. Ceci montre combien il faut être prudent dans les cas de tumeur avant de rapporter les troubles psychiques à la localisation d'une tumeur dans les parties antérieures du cerveau plutôt qu'à d'autres faits anatomiques.

Dans le cas I, avec troubles psychiques très marqués, il semble que ce soit à l'hydrocéphalie interne qu'il faille en attribuer la détermination ; cette hydrocéphalie avait, d'autre part, conditionné la stase papillaire et l'amaurose.

F. Deleni.

256) **Un fait sans doute unique de Botryomycome intracranien d'origine pharyngienne, chez un Mulet**, par G. Petit (d'Alfort). *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XIII, n° 8, p. 592, octobre 1911.

Curieuse observation envoyée du Maroc par M. Savari, vétérinaire aux chasseurs d'Afrique. Elle concerne un mulet ayant présenté des phénomènes cérébello-bulbaires, et qui fut abattu.

L'autopsie fit reconnaitre la tumeur intracranienne; elle était l'expansion d'une néoformation ayant débuté sur la voûte supérieure du pharynx; puis gagné en s'irradiant l'hiatus occipito-temporal droit; elle avait franchi celui-ci et pénétré dans le crâne en repoussant les méninges.

L'étude histologique de la néoformation, pratiquée par G. Petit, démontre qu'il s'agissait non d'un cancer du pharynx propagé par le trou déchiré de la cavité cranienne, mais d'un botryomycome des plus typiques, farci de grains jaunes caractéristiques, semblables à ceux qui sont, chez le cheval, d'observation courante, mais dont le siège est ici d'un intérêt exceptionnel.

E. Feindel.

257) **La Stase Papillaire. Des indications de son traitement par les Opérations Décompressives**, par Maurice Prieur, *Thèse de Paris*, n° 481, 108 pages, Ollier-Henry, éditeur, 1911.

La stase papillaire est un symptôme, soit de compression des gaines optiques, soit d'augmentation de la tension à l'intérieur des espaces sous-arachnoïdiens. Elle est due à une gêne de la circulation de retour à l'intérieur du nerf optique. Cette gêne se manifeste tout d'abord par une distension de l'espace arachnoïdo-pie-mérien qui entoure le nerf. Il s'ensuit un gonflement œdémateux de la papille avec proéminence de sa surface en avant du plan de la rétine, congestion veineuse et effacement des artères. A ce stade il n'y a pas de lésions définitives du nerf optique, la vue reste normale. Puis, si l'hypertension subsiste, des lésions de névrite s'installent, lésions qui aboutissent à l'atrophie du nerf avec baisse de l'acuité et diminution du champ visuel évoluant vers la cécité.

Deux méthodes thérapeutiques se proposent la décompression des centres nerveux : la ponction lombaire et la trépanation.

Dans tous les cas où le diagnostic de stase par hypertension intracranienne sans tumeur sera nettement posé, la rachicentèse associée au traitement mercuriel pourra suffire : on pratiquera plusieurs ponctions s'il est nécessaire.

Dans les cas, au contraire, où l'on pensera être en présence de tumeur ou d'abcès cérébraux, de même que toutes les fois que le diagnostic sera peu précis, il faut pratiquer la craniectomie décompressive après avoir tenté le traitement mercuriel et la ponction lombaire. Mais il ne faut pas s'attarder à ces modes de traitement dès que l'on constate qu'une stase progresse malgré le traitement mercuriel et la rachicentèse, la craniectomie s'impose.

L'opération doit être pratiquée le plus tôt possible. Le résultat sera d'autant meilleur que l'acuité visuelle est moins atteinte; mais il n'est jamais trop tard pour opérer et il faut intervenir même dans les cas de cécité complète, où il est souvent possible d'obtenir quelque amélioration.

S'il existe des symptômes de localisation, la trépanation siégera dans la région pouvant permettre plus tard une recherche plus complète de la tumeur. S'il n'y a pas de signes de localisation, il faut trépaner dans une zone muette : région pariéto-temporale droite ou trépanation occipitale, ou bien, comme le conseille Horsley, du côté où la stase est la plus accentuée. Il est préférable de ne pas inciser la dure-mère au premier temps. La décompression est en général suffisante et on est à l'abri des hernies cérébrales. On peut d'ailleurs, dans un second temps, faire cette incision si les signes d'hypertension ne s'amendent pas.

Après l'opération, les symptômes fonctionnels régressent rapidement; la gué-

rison complète ne peut être obtenue que dans les cas opérés de très bonne heure. Si les papilles ont déjà subi un certain degré d'atrophie, la trépanation pourra arrêter l'évolution et conserver aux malades la vision qui leur reste, mais il ne faudra pas compter sur une amélioration notable.

On ne peut guère songer à la ponction du ventricule ou à son drainage que comme moyen de fortune destiné à obvier à un prolapsus énorme, irréductible et impossible à recouvrir par un lambeau cutané. Le débouchement du trou de Magendie n'est encore qu'une méthode d'exception. E. FEINDEL.

258) **Plaie du Crâne par Usure,** par C. LEPOUTRE et J. SABLÉ (de Lille). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXV, p. 199, 6 février 1912.

Les auteurs ont observé un cas de plaie du crâne à caractères bien particuliers : la surface des os se continuait avec celle du cerveau contus, régulièrement et suivant un même plan. Il y avait absence d'esquille et de fracture, c'était l'abrasion absolument nette d'une portion de la sphère cranio-cérébrale, produite de la façon suivante :

La blessée, fileuse, travaillait à son métier quand, en se baissant pour ramasser un objet, elle s'est approchée de l'arbre de transmission ; sa chevelure se prend et s'enroule autour de l'arbre tournant à toute vitesse. En quelques secondes la tête vient s'appliquer contre l'engrenage de transmission maintenu en cette position par l'enroulement des cheveux. Les dents de l'engrenage lui labourent le crâne pendant les quelques minutes nécessaires pour arrêter la machinerie de l'usine.

En dehors de l'intérêt que présente le mécanisme de production de cette plaie particulière du crâne et du cerveau, il faut signaler d'autres particularités de l'observation, qui sont : la grande bénignité des accidents, la présence d'hémiplégie, d'aphasie et d'épilepsie jacksonienne transitoire, vraisemblablement en rapport avec les lésions cérébrales traumatiques ou les réactions de voisinage. E. FEINDEL.

259) **Un cas d'Hémorragie cérébrale bilatérale récente de la Corticalité (Encéphalite hémorragique en foyers). Étude anatomo-clinique,** par CH. ROUBIER et L. NOVÉ-JOSSERAND. *Revue de Médecine*, an XXXII, n° 1, p. 31-39, 10 janvier 1912.

Les auteurs ont constaté, à l'autopsie d'une femme de 69 ans, une hémorragie remarquable par son siège cortical, sa bilatéralité et les lésions d'encéphalite qu'elle recouvrait.

Après un ictus apoplectique, la malade était tombée dans le coma, présentant une paralysie flasque généralisée aux quatre membres et des convulsions épileptiformes répétées. Mort en 36 heures.

Une telle localisation corticale de l'hémorragie est assez rare ; mais il est exceptionnel d'observer la bilatéralité de cette lésion. On conçoit que la topographie insolite des foyers ait occasionné des manifestations cliniques un peu spéciales, comme l'hémiplégie double, probablement en deux temps rapprochés, et surtout la présence des convulsions épileptiformes répétées qui font rarement partie du tableau symptomatique de l'hémorragie cérébrale récente. D'après P. Marie, l'apparition de crises épileptiformes est le symptôme le plus caractéristique des hémorragies de la corticalité, et ces convulsions revêtent souvent le type jacksonien ; dans le cas actuel elles étaient généralisées, ce qui est parfaitement en rapport avec la bilatéralité du foyer hémorragique.

L'examen histologique des fragments prélevés au voisinage des foyers a révélé l'existence d'une encéphalite aiguë, diapédétique et hémorragique; il y a tout lieu de croire qu'il s'agit d'une encéphalite aiguë primitive, de tous points comparable à l'encéphalite aiguë hémorragique, mais en différant en ce qu'elle est beaucoup plus hémorragique ; cette encéphalite s'est compliquée de vastes foyers hémorragiques bilatéraux, et le cas actuel répond à ce que Calmeil a désigné sous le nom d'encéphalite aiguë avec caillot sanguin.

Il est certain que pour expliquer l'hémorragie dans le cas actuel, il faut invoquer les altérations chroniques des parois artérielles, nettement constatables sur les coupes histologiques ; elles n'ont pas à elles seules conditionné l'hémorragie, mais elles y ont contribué lorsque s'est développé le processus inflammatoire. L'observation des auteurs, à ce point de vue, constitue un document démonstratif en faveur de la nature inflammatoire de l'hémorragie cérébrale en foyers.

E. FEINDEL.

260) **Deux cas d'Hémorragie intracranienne chez des Nouveau-nés traitée par l'opération,** par CHANNING-C. SIMMONS. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXVI, n° 2, p. 43-36, 11 janvier 1912.

Ces cas concernent des enfants, nés depuis quelques heures, qui présentaient des signes évidents d'hémorragie intracranienne. L'opération dans les cas de ce genre est d'une facilité extrême et quelques semaines plus tard les petits opérés de l'auteur ne manifestaient aucun symptôme morbide. THOMA.

261) **Les Encéphalopathies infantiles,** par BABONNEIX. *Bulletin médical*, an XXV, n°s 93 et 94, p. 1031 et 1047, 29 novembre et 2 décembre 1911.

L'auteur passe en revue l'étiologie, l'anatomie pathologique et la séméiologie des encéphalopathies infantiles. Il en décrit les différentes formes avec les troubles psychiques qui les accompagnent.

E. FEINDEL.

262) **Le Rythme du trentième jour dans l'Apoplexie. Note préliminaire sur un nouveau facteur dans l'étiologie et dans le traitetement,** par JULIUS HAROLD HURST (Santa Barbara, Cal.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 5, p. 330, 3 février 1912.

Ayant observé un certain nombre de cas d'apoplexie à récidives, l'auteur a constaté que ces dernières se font suivant un certain rythme évolutif. La période dangereuse ne dépasse pas le cinquième jour et le second ictus se produit le plus volontiers 30 jours après la première attaque d'apoplexie. Cette notion d'une récidive toujours possible dans un temps déterminé comporte des indications prophylactiques et thérapeutiques qui sont envisagées dans cet article.

THOMA.

263) **Sur un cas de lésion du Noyau Lenticulaire du côté gauche,** par F. UGOLOTTI (Parme). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc. 8, p. 471-482, 19 août 1911.

Les fonctions du noyau lenticulaire constituent une question actuellement très controversée ; aussi était-il intéressant de publier le cas actuel, qui concerne un foyer hémorragique circonscrit du putamen du côté gauche.

Il s'agit d'un homme de 68 ans qui fut frappé d'un ictus avec perte de la conscience. Au bout de quelques jours, trois phénomènes pathologiques étaient

bien nets : hémiparésie droite, difficulté de la déglutition, impossibilité absolue d'articuler un mot.

L'hémiparésie s'améliora, de même la difficulté d'avaler; par contre, le trouble de la parole ne s'atténua que d'une façon insensible. Le malade comprenait bien tout ce qu'on lui disait; il répondait et ses gestes exprimaient clairement ses désirs ; mais il ne parvenait guère à prononcer quelques monosyllabes et un petit nombre des mots les plus usuels. Nul doute qu'il aurait pu acquérir un peu plus de mots, mais il s'éteignit bientôt sans qu'une cause appréciable soit intervenue.

A l'autopsie, le fait essentiel et à peu près unique mis en lumière fut, dans l'hémisphère gauche, l'existence d'un foyer hémorragique à l'état de caillot rouge brun, à limites bien nettes, de la grosseur d'une noix, qui occupait la zone du noyau lenticulaire ; il en intéressait particulièrement la région moyenne et postérieure.

Aussi, au point de vue clinique, il existait un phénomène d'une absolue netteté : la perte complète ou presque de la parole que certains dénommeraient aphasie, d'autres anarthrie. Au point de vue anatomique la lésion n'est pas moins précise : hémorragie du putamen. Il n'est pas possible, dans le cas actuel, de mettre la perte de la parole en rapport avec une autre cause que cette localisation. Ce fait confirme les idées de Mingazzini concernant le rôle du noyau lenticulaire gauche dans le mécanisme de la parole.

On sait que, d'après cet auteur, la voie motrice du langage qui prend son origine dans le centre de Broca est constituée par deux ordres de fibres; il y aurait un faisceau phasique-moteur qui, du centre de Broca, se porte à la partie antérieure du putamen où il se met en rapport avec un second faisceau, le faisceau verbo-articulaire ; celui-ci passerait dans le genou de la capsule interne et dans le pied du pédoncule à côté des faisceaux cortico-bulbaires, et sa fonction serait de transmettre aux noyaux bulbaires l'impulsion motrice correspondant à l'image verbale reçue du premier faisceau, du faisceau phasique-moteur. Les voies vertébro-articulaires arrivées à la protubérance se détacheraient des voies cortico-bulbaires ; tandis que celles-ci se jettent dans les pyramides, les voies verbo-articulaires se soulèveraient pour gagner le lemniscus médial qu'elles suivraient pour aller finir dans le noyau moteur du facial, de l'hypoglosse et peut-être du vague.

Ainsi, les fibres motrices du langage articulaire auraient un parcours distinct, au moins dans la partie située au niveau des pédoncules et de la protubérance ; là, leur trajet correspondrait à celui de ce faisceau à qui l'on donne le nom de pes lemnicus superficialis, ou de pédonculo-tegmentaire de Galassi, ou de ruban médial accessoire de Bechterew.

Pour en revenir au cas actuel, son étude confirme l'opinion de Mingazzini suivant laquelle le noyau lenticulaire envoie des fibres au noyau moteur bulbo-protubérantiel ; c'est plus particulièrement la portion postérieure du putamen gauche qui envoie au noyau bulbaire les fibres motrices destinées à l'articulation du langage; c'est donc la lésion de la portion postérieure du putamen gauche qui donne lieu à la dysarthrie. Le cas actuel ne fournit cependant pas d'éléments suffisants pour qu'on puisse assigner à ces fibres un parcours déterminé; il reste encore à savoir si les fibres motrices du langage sont ou ne sont pas confondues dans leur trajet avec les fibres cortico-bulbaires. Il reste, enfin, à démontrer le trajet de ces fibres le long du lemniscus.

F. Deleni.

264) **Un cas de Paralysie Pseudo-bulbaire,** par Koelichen et Sklodovski. *Soc. Neur. et Psych. de Varsovie,* 21 octobre 1911.

Ce garçon, âgé de 9 ans, est tombé malade il y a 4 semaines après avoir pris froid sous la pluie. Le premier symptôme présenté fut la parole nasonnée ; puis sont apparus les troubles de la déglutition, l'affaiblissement du membre supérieur droit.

D'après la mère, le malade n'a pas eu de fièvre, pas de céphalée.

A l'examen, on constate une mimique très réduite ; le malade ne peut pas siffler, ni souffler, etc. Les globes oculaires conservent bien leurs mouvements, les pupilles réagissent à la lumière. La langue est peu mobile, le voile du palais est immobile, le réflexe pharyngien aboli, la parole nasonnée, monotone. Les liquides reviennent par le nez ; la salive coule de la bouche. Le membre supérieur droit est paralysé, surtout dans ses segments distaux. Le tonus musculaire est peu exagéré. Réflexes tendineux un peu vifs. Sensibilité bien conservée.

Aux membres inférieurs aucune particularité sauf en ce qui regarde les réflexes tendineux du côté droit qui sont plus vifs qu'à gauche. Les phénomènes de Babinski, d'Oppenheim et de Mendel existent. Réflexes abdominaux absents.

L'état du malade s'aggrave de plus en plus. Les cordes vocales sont parésiées.

Le malade a eu dernièrement un accès de convulsions dans son membre supérieur droit, après quoi le membre inférieur est devenu plus faible et le Babinski est apparu du côté gauche également. L'examen électrique des nerfs bulbaires démontre leur intégrité.

Vu les phénomènes spastiques du membre supérieur droit, on doit supposer qu'il s'agit d'une paralysie pseudo-bulbaire et que des lésions en foyer doivent se trouver entre les noyaux des nerfs bulbaires et l'écorce cérébrale ; elles doivent être bilatérales.

Il est vrai qu'on a décrit la paralysie pseudo-bulbaire à foyer unilatéral, mais alors les muscles paralysés sont seulement ceux qui fonctionnent d'une manière synergique.

Le rapporteur croit qu'il s'agit d'une encéphalite (la température du corps prise à l'hôpital se montra élevée). Zylberlast.

265) **Chorée préhémiplégique,** par Carlo Goria (Ancône). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. IV, fasc. 12, p. 543-552, décembre 1911.

On sait que la chorée préhémiplégique est rare ; l'observation ici publiée paraît être la vingtième de la série.

A propos de ce cas, qui concerne un homme de 70 ans, l'auteur envisage l'influence des lésions artério-scléroliques sur la pathogénie du syndrome choréique ; il serait porté à admettre que les troubles circulatoires qui en découlent conditionnent la chorée ; la lésion artérielle définitive conditionnerait ultérieurement l'hémiplégie. F. Deleni.

266) **Le Rhumatisme Cérébral,** par J. Debertrand. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXV, n° 5, p. 55-61, 13 janvier 1912.

Mise au point de la question et revue d'ensemble des modalités du rhumatisme cérébral. E. Feindel.

CERVELET

267) **Kyste du Cervelet et des Pédoncules Cérébelleux. Contribution clinique et anatomo-pathologique. Étude des Fonctions Cérébelleuses**, par CARLO GORIA (Ancône). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc. 10, p. 585-603, 11 octobre 1911.

Relation anatomo-clinique fort détaillée concernant un cas de tumeur bien limitée du cervelet ayant déterminé un syndrome cérébelleux typique. L'auteur étudie avec soin les lésions et dégénérations multiples présentées par le cervelet, pour aboutir à la description des voies efférentes et afférentes qui se rencontrent dans cet organe. F. DELENI.

268) **Syndrome Cérébelleux dans la Malaria**, par G. PANDOLFI. *Annali di Nevrologia*, an XXIX, fasc. 3, p. 101-117, 1911.

Cas de syndrome cérébelleux d'une grande netteté, et accompagné de dysarthrie, apparu au cours d'une pernicieuse malarique. Guérison par la quinine. Considérations sur la susceptibilité des centres nerveux à la toxine malarique.

F. DELENI.

MOELLE

269) **Fractures du Rachis cervical chez les Plongeurs**, par DEJOUANY (de Tunis). *Société de Chirurgie*, 1er décembre 1911.

Dans les deux cas, les blessés, qui avaient touché de la tête le fond de l'eau à moins d'un mètre de la surface, ont succombé un ou deux jours après l'accident, après avoir presenté de la paralysie flasque et complète des membres inférieurs et de l'abdomen, incomplète des membres supérieurs, de la paralysie de la vessie et du rectum, de l'abolition des réflexes, des troubles respiratoires, de l'élévation de la température, etc. L'autopsie a révélé les mêmes lésions : fracture verticale des corps vertébraux (Ve et VIe dans le premier cas, Ve dans le second cas), fractures verticales des lames, intégrité du fourreau dure-mérien, moelle en bouillie.

Quant au mécanisme de ces lésions, M. Dejouany attribue, du fait de la direction des fractures et de l'attrition des corps vertébraux en avant, le principal rôle à l'écrasement. Sous la poussée énorme du traumatisme, le corps vertébral commence à se fracturer verticalement sur sa face médullaire, et la déhiscence se prolonge plus ou moins loin, jusqu'à séparer le corps vertébral en deux moitiés. Tout peut en rester là ; mais, si la force traumatisante continue son action, le canal rachidien subit un diastasis énorme, un élargissement considérable de son diamètre transversal, et l'arc postérieur se rompt à son tour, en ses points faibles, c'est-à-dire à l'union des lames et des apophyses articulaires. La moelle se trouve écrasée sous cet aplatissement transversal et temporaire du canal rachidien, au moment du traumatisme, sans qu'on rencontre plus tard de compression localisée.

Cette fracture cervicale des plongeurs semble représenter un type bien défini; le crâne examiné était, du reste, intact dans les deux cas étudiés.

Les désordres médullaires ne sont, d'ailleurs, pas toujours aussi graves et

aussi irrémédiables qu'ils l'étaient ici ; MM. J. et A. Bœckel citent deux exemples de fractures cervicales, chez des plongeurs, « sans symptômes médullaires ». Il arrive, du reste, que « le plongeon » entraîne des accidents locaux beaucoup moins importants : chez un blessé de Sonnenburg, l'apophyse épineuse de la V° cervicale était seule fracturée. Il y a aussi des entorses, des ruptures musculaires partielles, et, en somme, tout un chapitre serait à écrire sur ces traumatismes de la plongée.

Dans la forme grave, étudiée par M. Dejouany, la question qui se pose toujours en pratique, c'est celle de savoir si la moelle est détruite, interrompue, irrémédiablement perdue, ou simplement comprimée par de l'os ou du sang. Or, l'on manque de signes de certitude pour juger de la rupture complète de la moelle, et ce doute est de nature à enrayer les tentatives d'intervention. On sait, du reste, que certaines guérisons ou améliorations inattendues s'observent de temps en temps dans ces traumatismes vertébraux qui, de prime abord, par l'extension et la nature des désordres paralytiques, semblaient tout à fait irrémédiables.

M. Lejars. — Lorsqu'on constate des troubles paralytiques immédiats, très étendus et typiques, et que, d'autre part, l'examen vertébral ne révèle aucune déformation notable, c'est alors surtout qu'il convient de s'abstenir ou d'attendre, car on a les plus grandes chances de ne trouver, une fois la laminectomie faite, qu'une moelle écrasée ou contuse sur laquelle, en tout cas, on ne saurait agir utilement.

M. Routier a vu succomber, au troisième jour, un acrobate atteint de fracture des V° et VI° vertèbres cervicales, chez qui il avait fait des tentatives de réduction pour dégager la moelle comprimée. Par contre, il a vu, peu de temps après, guérir spontanément un autre acrobate qui présentait les mêmes troubles. M. Routier s'était contenté de le placer dans une gouttière. Il y a lieu de se montrer très réservé dans les fractures ou luxations du rachis.

M. Tuffier a vu également survivre, grâce à la simple immobilisation, un jeune homme qui, en plongeant, s'était fracturé la colonne cervicale. Autrefois, M Tuffier était intervenu dans deux cas de fracture de la colonne vertébrale : il avait réduit les fragments ; son intervention n'avait modifié en rien la marche des accidents médullaires.

M. Reynier a eu l'occasion d'intervenir pour un malade qui, en tombant sur la tête d'un point élevé, s'était fait une luxation de la V° vertèbre cervicale. Cet homme avait une paralysie complète des quatre membres. M. Reynier essaya de réduire cette luxation sans pouvoir réussir. Il crut devoir compléter en enlevant les lames vertébrales postérieures de la vertèbre luxée. Cette intervention ne sauva pas le malade, qui mourut.

M. Reynier, comme M. Tuffier, a cru devoir intervenir opératoirement dans un certain nombre de fractures de la colonne vertébrale, et il a cherché à décomprimer la moelle. Or, tous ces malades sont morts très rapidement. Et, à l'autopsie, il a toujours trouvé, expliquant ces morts rapides et l'absence de toute amélioration consécutive à l'intervention, une moelle diffluente, en bouillie sanglante, produite par l'hématome intramédullaire dissociant les éléments du névraxe ; l'intervention a toujours paru aggraver le pronostic. Par contre, comme M. Tuffier, M. Reynier a vu guérir par le repos, l'immobilisation des paralysies produites par des fractures vertébrales ; il paraît probable que le sang, se résorbant peu à peu, il se fait une restauration plus ou moins complète de l'axe médullaire.

M. J. Lucas-Championnière ne partage pas l'opinion généralement exprimée contre l'intervention en matière de fractures du rachis. Il est évident qu'il est bien difficile de déterminer quel est l'état de la moelle chez le paraplégique. Mais la situation des malheureux blessés est si misérable qu'il ne s'est jamais reproché une opération inutile dans les cas dans lesquels il a échoué, tandis qu'il a eu la bonne fortune de réussir parfaitement en un cas de paraplégie complète pour lequel il était intervenu aussitôt que, le choc passé, il avait supposé que les phénomènes de compression pouvaient etre modifiés.

Il est tout à fait inexact de dire qu'une déformation rend impossible le dégagement de la moelle. Sans réduire une fracture, on peut faire de la place à la moelle par devant. Ce sont là des opérations laborieuses mais très faisables.

M. Auvray a observé un sujet qui, à la suite d'une chute sur la tête du haut d'une toiture, présentait une fracture-luxation de la IVe ou de la Ve vertèbre cervicale. Cette fracture offrait, avec la fracture des plongeurs, la plus grande analogie dans son mode de production. Toutes ces fractures doivent se produire, en somme, au point où la mobilité de la colonne vertébrale atteint son maximum, c'est-à-dire de la IVe à la VIe vertèbre. Chez le blessé de M. Auvray, l'opération a permis de constater qu'il n'existait aucune lésion extérieure de la moelle : celle-ci, du fait de la fluxion, avait seulement subi une élongation, mais qui suffisait à expliquer les phénomènes de paralysie totale observés chez le blessé et auxquels, du reste, il a succombé rapidement.

M. J.-L. Faure distingue deux sortes de traumatisme du rachis : ceux qui ne s'accompagnent d'aucune déformation et ceux qui, au contraire, se manifestent par une gibbosité plus ou moins prononcée.

Aux premiers, il ne faut pas toucher, il faut laisser à la nature, qui fait bien souvent les choses, le soin de réparer ce qui est réparable, des lésions médullaires.

Mais, lorsqu'il y a une déformation, il faut agir. M. Faure a opéré plusieurs malades dans ces conditions. La moelle est comprimée ou écrasée entre le corps vertébral, l'arc antérieur de la vertèbre situé au-dessous du trait de fracture et l'arc postérieur de la vertèbre située au-dessus. Il faut aller décomprimer la moelle en enlevant l'arc vertébral postérieur. Si la moelle n'offre pas de lésions irrémédiables, on la mettra dans des conditions bien meilleures pour se réparer, et on aura des guérisons. Si la moelle est complètement écrasée, il est évident qu'on n'aura aucun résultat, mais on aura, néanmoins, donné au blessé quelques chances de pouvoir améliorer son état général. E. F.

270) **Sur un cas de lésion de la Moelle épinière par Traumatisme,** par Gennaro Cantelli. *Annali di Nevrologia,* an XXIX, fasc. 5, p. 282-296, 1914

Il s'agit ici d'un cas de paralysie de Brown-Séquard présentant cette particularité que les sensibilités superficielles, d'une part, et les sensibilités profondes, d'autre part, sont dissociées. De plus, les troubles de la sensibilité superficielle et ceux de la sensibilité profonde siègent du même côté du corps.

F. Deleni.

271) **La Claudication intermittente de la Moelle épinière,** par le professeur Dejerine. *Presse médicale,* n° 95, p. 981, 29 novembre 1911.

Il s'agit ici d'une leçon consacrée à la claudication intermittente de la moelle épinière. Cette affection décrite par Dejerine il y a plusieurs années, et plu-

sieurs fois envisagée dans diverses publications, n'est pas encore aussi généralement connue qu'elle mériterait de l'être, vu son importance considérable au double point de vue scientifique et pratique. Ce syndrome médullaire est, en effet, habituellement l'avant-coureur d'une paraplégie spasmodique ; il s'ensuit que lorsqu'on la reconnait, dès le début, il est possible d'opposer un traitement précoce et par suite efficace à l'affection dont il est le signe précurseur.

La démonstration objective de la claudication intermittente de la moelle épinière est fournie par la présentation d'une malade, âgée de 37 ans, et chez qui le syndrome est d'une grande netteté. Le professeur Dejerine fait l'histoire de la maladie, donne un exposé de la sémiologie de la claudication intermittente de la moelle, qu'il oppose point par point au syndrome de la claudication intermittente d'origine périphérique.

Il étudie ensuite les éléments du diagnostic de la claudication intermittente de la moelle épinière ; il expose l'anatomie et la physiologie pathologique de ce syndrome, dont il envisage ensuite l'étiologie. E. F.

272) **Le Traumatisme comme cause de Sclérose latérale amyotrophique,** par Andrew-H. Woods. *Philadelphia neurological Society*, 28 avril 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 47, janvier 1912.

L'auteur rappelle les cas publiés de sclérose latérale amyotrophique développée à la suite d'un traumatisme et y ajoute des observations personnelles nouvelles. L'accident ou le traumatisme en question peuvent être la première manifestation d'une affection restée jusqu'alors latente ; néanmoins si l'on fait le départ de tels cas, il en reste quelques autres où c'est évidemment le traumatisme qui a conditionné la sclérose latérale amyotrophique, ultérieurement développée. Dans ces derniers cas, le traumatisme a été la cause occasionnelle de la faillite d'un système nerveux primitivement défectueux. Thoma.

273) **Épidémie locale de Poliomyélite aiguë,** par D.-W. Currie et Edwin Bramwell. *Edinburgh medical Journal*, vol. VII, n° 4, p. 315-327, octobre 1911.

Les cinq cas de poliomyélite aiguë décrits dans ce mémoire ont été observés dans un groupe isolé de quatre fermes, formant le hameau d'Harweston. Les cinq cas se sont déclarés du 12 au 24 septembre 1910, à des intervalles de deux à quatre jours l'un de l'autre; la contagion semble évidente dans des cas où les enfants couchaient dans le même lit ou dans la même chambre; la période d'incubation peut être fixée à quatre jours ou moins de quatre jours.

Les auteurs font remarquer, en s'appuyant sur des documents divers, que la poliomyélite aiguë fut plus fréquente que de coutume en différentes régions de l'Angleterre et de l'Écosse dans l'automne de 1910, et que la maladie sévit surtout dans les campagnes et dans les petites agglomérations. Il n'est pas contestable qu'elle se présenta sous la forme épidémique. Thoma.

274) **Mal perforant buccal chez un tabétique à forme résorbante. Formes cliniques et traitement du mal perforant. Observations,** par Izard. *Revue de Stomatologie*, an XVIII, n° 12, p. 567-584, décembre 1911.

Dans l'observation actuelle, concernant un tabétique de 41 ans, le trouble trophique est sur le point de produire la perforation. C'est le quarante et unième cas publié de mal perforant buccal; l'auteur résume les plus récentes des quarante autres observations; il fait une étude d'ensemble de cette lésion.

E. F.

275) **Tumeur mixte Sacro-coccygienne propagée au Canal rachidien et généralisée au poumon chez une chienne paraplégique (Myxo-chondro-sarcome),** par G. Petit et R. Germain. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XIII, n° 8, p. 399, octobre 1911.

Chienne atteinte d'une paraplégie progressive, d'origine énigmatique, qui se termina en quatre mois par la mort.

L'autopsie permit de constater une tumeur, irrégulière et bosselée, qui s'appuyait sur le sacrum. Le fait intéressant est la pénétration, par les trous de conjugaison, du néoplasme dans le canal rachidien, qui est absolument comblé, en dehors de la dure-mère, jusque dans la région lombaire, la moelle et les racines nerveuses se trouvant refoulées et comprimées, et la graisse ayant complètement disparu.

Les lésions de la moelle sont des plus marquées. La dure-mère l'entoure encore car elle ne se laisse pas traverser facilement par les néoplasmes; quant à la moelle, elle est presque méconnaissable, du fait de la compression qu'elle a subie.

La lésion prédominante est une congestion passive intense avec hémorragie, d'où nécrose de la substance grise et dégénérescence des cordons blancs.

En ce qui concerne les racines des nerfs rachidiens, dont la charpente est infiltrée d'hémorragies diffuses, on note également des lésions dégénératives des fibres, caractérisées par la perte du cylindraxe et la vacuolisation de la myéline.

E. Feindel.

276) **Un cas particulier de Paralysie congénitale,** par James Collier. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 3. *Neurological Section*, p. 67, 14 décembre 1911.

Il s'agit d'un enfant de 13 mois. L'accouchement fut difficile. L'enfant est paraplégique depuis sa naissance. La cause n'en est pas évidente et d'après la radiographie il n'existe pas de malformations vertébrales. Thoma.

MÉNINGES

277) **Méningite spinale à Staphylocoques dorés,** par Paul Bourcy et A. Baumgartner. *Revue de Médecine*, an XXXI, n° 11, p. 826-831, novembre 1911.

Il s'agit d'un homme qui a présenté, pendant 20 jours, des signes de méningite rachidienne sans aucun symptôme de méningite cranienne.

Cette localisation rigoureusement spinale de la maladie a été confirmée à l'autopsie par la constatation du pus sur les méninges dorsales et lombaires, les méninges craniennes étant absolument intactes. L'examen du liquide céphalo-rachidien extrait pendant la vie et l'examen du pus recueilli à l'autopsie ont fait reconnaître la présence du staphylocoque doré.

Cette observation est surtout remarquable en raison de la rareté de faits analogues, et il reste à retenir qu'il existe une variété de méningite spinale dont le staphylocoque doré constitue l'agent pathogène. E. F.

278) **Un cas de Traumatisme du Cou ayant produit des symptômes faisant croire à la Pachyméningite,** par George-E. Price. *Philadelphia neurological Society*, 28 avril 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 42, janvier 1912.

Il s'agit d'un ouvrier nègre qui reçut dans le cou un éclat d'acier. Le frag-

ment pointu entra à côté du cartilage de thyroïde et la radiographie le montra au contact du corps de la IVe vertèbre cervicale; il ne fut fait aucune tentative pour l'extraire. Seize jours après l'accident, dans un effort de toux, le malade expectora le corps étranger. En quelques heures une douleur se développa dans la nuque qui s'étendit aux deux bras et s'accompagna de raideur du cou et du dos.

Lorsque le malade fut examiné on constata de la fièvre, de la rigidité de la nuque et du dos et des douleurs vives irradiant dans les deux bras. Il n'y avait pas d'atrophie musculaire pas de douleurs à la pression sur les troncs du plexus brachial et pas de troubles sensoriels; les réflexes étaient vifs, il n'y avait pas de symptômes oculaires ni de stigmates hystériques.

Depuis ce temps les symptômes ont rétrocédé peu à peu, et il n'en reste plus rien, sauf un peu de rigidité de la nuque et du dos. Le diagnostic de pachyméningite, d'abord porté, n'est plus soutenable en raison de cette amélioration.

THOMA.

279) **Pachyméningite fibreuse circonscrite au niveau de la portion inférieure du Cône médullaire. Intervention. Guérison,** par R. ALESSANDRI. *R. Accademia medica di Roma*, 17 décembre 1911. *Il Policlinico* (sez. prat.), p. 134, 21 janvier 1912.

L'observation actuelle concerne un individu présentant des symptômes qui avaient fait penser à une tumeur de la queue de cheval. Une lamnectomie pratiquée au niveau des vertèbres lombaires fit découvrir un épaississement de la dure-mère qui fut incisée. Amélioration des paresthésies et des troubles moteurs.

F. DELENI.

280) **L'Urée du liquide Céphalo-rachidien dans les Néphrites de l'Enfance,** par NOBÉCOURT et DARRÉ. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hopit. de Paris*, an XXVIII, n° 1, p. 16-28, 18 janvier 1912.

Les auteurs montrent que la proportion d'urée contenue dans le liquide céphalo-rachidien constitue une évaluation intéressant le pronostic et ayant grande valeur à ce point de vue.

E. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

281) **Polynévrite chez un sujet Syphilitique et Alcoolique; elle intéresse les quatre membres et le Facial des deux côtés,** par EUGENIO AGUGLIA. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IV, fasc. 11, p. 493-496, novembre 1911.

Le cas actuel est surtout intéressant par la généralisation de la polynévrite; celle-ci avait débuté par le facial gauche et s'était étendue ensuite au facial droit, puis aux nerfs des membres.

Elle guérit sous l'influence du traitement mercuriel, semble-t-il, quand le malade put profiter de l'hygiène et du repos de l'hôpital, et surtout lorsqu'il fut soustrait aux effets de l'intoxication alcoolique récidivée. La syphilis fut peut-être le facteur principal dans l'éclosion de la polynévrite, l'alcoolisme jouant un rôle important, mais accessoire.

F. DELENI.

282) **Tumeur palpébrale et Paralysie de la VIe Paire dans une Maladie de Recklinghausen**, par AUBINEAU et CIVEL (de Brest). *Gazette médicale de Nantes*, an XXIX, n° 32, 621-628, 12 août 1911.

L'observation concerne un arriéré de 38 ans, qui a une sœur aliénée. Il présente une tumeur mollasse de la racine du nez, de l'angle interne de l'œil, et de la paupière supérieure gauche; il a en outre des tumeurs cutanées et des nævi pigmentaires. Une paralysie de l'hypoglosse (déviation de la langue) et une paralysie de la VIe paire à gauche doivent être rattachées à une localisation néoplasique sur le trajet du nerf.

E. FEINDEL.

283) **Un cas d'Extirpation de Ganglion de Gasser**, par MANTELLI. *R. Accademia di medicina di Torino*, 17 novembre 1911. *Il Policlinico* (sez. prat.), fasc. 1, p. 24, 1er janvier 1912.

Cette intervention a été pratiquée avec succès chez un malade affecté de névralgie grave et rebelle du trijumeau gauche. La méthode suivie a été la temporo-basale avec la modification de Matrosimone.

Guérison complète de la névralgie : aucun trouble du facial ni des oculomoteurs ; anesthésie complète du territoire du trijumeau gauche.

Le procédé a pour avantage d'être très économique. F. DELENI.

284) **Sur la Maladie de Raynaud**, par M. VARIOT. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, p. 257, 15 février 1912.

Cas de maladie de Raynaud d'une exceptionnelle gravité. L'enfant, sourd-muet, âgé de 3 ans et 3 mois, a perdu sa main gauche dans son lit; sa main droite et ses deux pieds, le lobule du nez et le rebord des oreilles sont également gangrenés.

Une première particularité du cas est le jeune âge du sujet; ce qui est plus curieux, c'est l'absence antécédente de crises de syncope et d'asphyxie locale. Enfin, ce qui est tout à fait anormal, c'est l'étendue énorme des lésions de gangrène; elle est véritablement massive aux membres supérieurs ; il n'y a que l'observation de Bernard Henry où les lésions ont quelque analogie topographique avec celles de l'observation actuelle.

Il semble pourtant bien que le diagnostic de maladie de Raynaud ne puisse guère être mis en doute, car aucun autre diagnostic ne paraît possible et il s'agit ici d'une forme rare et particulièrement grave, telle que Raynaud lui-même n'en a jamais vu.

On ne peut se défendre de penser que l'action du froid doit avoir été importante dans ce cas, et que peut-être la gelure se superpose et se mêle à la maladie de Raynaud proprement dite,

Quel est l'avenir de cet enfant? Les escarres vont s'éliminer; le sillon de séparation s'élargit de plus en plus au pied et à la main gauche ; il est difficile de prévoir l'étendue des parties qui disparaîtront, mais la perte de la seconde main est certaine; si une maladie intercurrente ne vient pas l'enlever, l'enfant, qui déjà est sourd-muet, sera, en outre, amputé des deux mains et d'une partie du pied droit. La thérapeutique ne peut rien contre des lésions aussi considérables et se bornera à empêcher le plus possible l'infection pendant la période d'élimination qui, sans doute, sera longue.

E. FEINDEL.

285) **Maladie de Raynaud à localisations nasale et auriculaire et Érythromélalgie chez un Enfant**, par P. Aka et Ch. Lafon (de Périgueux). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 5, p. 398-402, septembre-octobre 1911.

Depuis quelques années les auteurs suivent un enfant atteint d'érythromélalgie et de maladie de Raynaud à localisations nasale et auriculaire. Cette observation est remarquable à plus d'un titre : d'abord la nécrose du nez et des oreilles est rare, ensuite l'association de l'hérythromélalgie avec la gangrène est exceptionnelle; enfin, chez les enfants, les syndromes de Raynaud et de Weir Mitchell n'ont été observés que peu de fois. E. F.

286) **Sur l'Érythromélalgie** (Ueber Erythromélalgie), par J. Shimazono. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, t. XLII, 1911, H. 1-2.

Chez un tuberculeux se produisit une érythromélalgie à la suite d'une atteinte par le beriberi. A l'autopsie on trouva une sclérose des faisceaux postérieurs et un ramollissement hydropique de la moelle épinière, une dégénérescence très prononcée des nerfs et des muscles dans les deux extrémités inférieures, et un léger degré d'artériosclérose et de thrombose d'une petite veine du muscle gastrocnémien.

Ce cas plaide en faveur de la localisation anatomique pathologique de l'érythromélalgie dans le système nerveux périphérique, ce qui n'exclut pas, d'après l'auteur, dans certains cas, la nature purement fonctionnelle de cette affection sans aucun substratum anatomique. M. M.

287) **Le type lombaire de la Claudication intermittente**, par J. Ramsay Hunt. *American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLIII, n° 2, p. 173-177, février 1912

Cet article a pour base l'observation d'un homme de 55 ans, qui, après avoir cheminé un demi-mille, souffre de douleur, pesanteur, de faiblesse localisée à la région sacro-lombaire. Tout cesse après un instant de repos. Thoma.

288) **Des Crises épileptiformes et Syncopales dans le pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire (à propos du procès-verbal)**, par O. Josué. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 26, séance du 21 juillet 1911, p. 139.

Dans la description du pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire, on distingue deux périodes : une de dissociation incomplète ou des crises épileptiformes et syncopales, une deuxième dans laquelle toute connexion a cessé entre les oreillettes et les ventricules et où les crises nerveuses disparaissent. Il n'en est pas de même dans la réalité ; chez un malade présentant une dissociation auriculo-ventriculaire très nette Josué a observé des crises syncopales. L'auteur se demande si dans ces cas il ne se produit pas de périodes de rétablissement incomplet de la conductibilité du faisceau de His avec nouvelle interruption et arrêt ventriculaire. Paul Sainton.

289) **De la physiologie pathologique du Pouls lent Ictérique. Bradycardie totale s'accélérant par l'Atropine**, par Camille Lian et Louis Lyon-Caen. *Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, an V, n° 1, p. 1-15, janvier 1912.

Il est de règle que le pouls lent ictérique relève d'une bradycardie totale. Il

est de règle que, dans la bradycardie totale ictérique, l'épreuve de l'atropine soit positive.

La physiologie pathologique de la bradycardie totale ictérique prête à discussion. On pourrait défendre soit l'origine exclusivement extracardiaque (pneumogastrique), soit l'origine exclusivement intracardiaque (cellules musculaires cardiaques, ganglions nerveux). Mais il est plus facile d'admettre une théorie éclectique ; l'intoxication biliaire porterait à la fois sur le pneumogastrique et sur le cœur, la prédominance appartenant tantôt, et le plus souvent, au facteur extracardiaque, tantôt au facteur intracardiaque. E. F.

290) **Relation d'un cas de Tachycardie paroxystique,** par HERBERT-M. RICH. *The Journal of the American medical Association*, vol LVIII, n° 2, p. 111, 13 janvier 1912.

Les points intéressants sont ici la persistance des attaques de tachycardie pendant 16 ans chez une personne qui par ailleurs était en bon état et possédait un cœur sans lésions valvulaires. Le cas était d'origine traumatique.

THOMA.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

291) **Tumeur de l'Hypophyse,** par ERNEST SACHS. *New-York neurological Society*, 6 juin 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, n° 12, p. 747, décembre 1911.

Le cas actuel concerne une femme de 42 ans qui présentait des troubles psychiques et des troubles de la vue, de telle sorte que le diagnostic resta longtemps hésitant entre une tumeur de l'hypophyse et une tumeur du lobe frontal comprimant les nerfs optiques.

Finalement on se décida à intervenir et à atteindre l'hypophyse.

Sachs fit une incision de la muqueuse sous la lèvre supérieure, de la canine à la canine ; évitant les narines, il atteignit le vomer qu'il enleva. Il arriva au sinus sphénoïdal, l'ouvrit et détacha le plancher de la selle turcique. Il ne fit aucune tentative pour enlever l'hypophyse, ne cherchant qu'à faire de la décompression. Les accidents opératoires furent insignifiants, l'hémorragie notamment.

Au bout de 48 heures, on enleva le tampon qui avait été inséré dans le sinus sphénoïdal pour arrêter l'hémorragie. Dès ce moment les symptômes psychiques et oculaires rétrocédèrent si bien que la malade est en état de se conduire et de vivre normalement. THOMA.

292) **Sur les rapports physio-pathologiques existant entre le Système Hypophysaire et différentes lésions chroniques du Pharynx nasal et des Sinus sphénoïdaux. Sur un Syndrome Psychique particulier et son traitement,** par CITELLI (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol IV, fasc. 12, p. 529-542, décembre 1911.

Les recherches anatomiques de l'auteur lui ont démontré l'existence de rapports particuliers du voisinage et de circulation entre l'amygdale pharyngée et la voûte du pharynx nasal, d'une part, et le système hypophysaire d'autre part ;

il a constaté également des rapports de voisinage étroits et de circulation entre ce système et les sinus sphénoïdaux.

L'histologie pathologique démontre en outre que, chez les adénoïdiens, l'hypophyse centrale présente des phénomènes d'hypersécrétion et l'hyperplasie des éléments glandulaires. Ces altérations ont paru, d'une façon extrêmement accentuée, sur les pièces provenant d'un cadavre chez lequel, en outre des végétations adénoïdes, il existait une dégénération kystique étendue de la muqueuse pharyngée.

Il existe chez les adénoïdiens un syndrome psychique particulier et important dont l'aprosexie est un des caractères dominants; ce syndrome peut disparaître à la suite du traitement hypophysaire. Ce syndrome adénoïdien est très semblable à celui que l'on rencontre dans les cas de maladie de l'hypophyse; l'auteur l'a aussi rencontré dans un cas de fibrome mou de la voûte pharyngée; un certain nombre des symptômes qui le constituent se rencontrent encore dans les cas de fibrome dur du pharynx nasal.

S'appuyant surtout sur les faits qui viennent d'être énumérés et sur les considérations qui en résultent, l'auteur propose une théorie qui consiste à admettre, étant donnée une prédisposition congénitale ou acquise, l'influence des maladies de la voûte pharyngée et des sinus sphénoïdaux sur la pathologie hypophysaire. Partie de la pathologie hypophysaire serait constituée par des symptômes ou par des groupes de symptômes appartenant aux maladies du rhino-pharynx. La lésion hypophysaire elle-même pourrait être provoquée par l'existence préalable des végétations adénoïdes et d'autres maladies de la voûte pharyngée et des sinus sphénoïdaux.

F. Deleni

293) **Nouvelle note sur la Castration et la Thyro-parathyroïdectomie. Interférence entre les Sécrétions internes,** par T. Silvestri (de Modène) *Il Policlinico* (sez. prat.), an XVIII, fasc. 51, p. 1623-1626, 17 décembre 1911.

Si on enlève les ovaires à des chiennes qui allaitent, elles ne ressentent pas d'effets fâcheux de la thyro-parathyroïdectomie pratiquée quelques jours plus tard. C'est l'activité mammaire qui fait passer inaperçue la perte de sécrétions internes, cependant indispensables à la vie dans d'autres conditions.

F. Deleni.

294) **Influence de diverses Sécrétions Internes sur l'Aptitude à la Fécondation,** par M. Perrin et A. Remy. *Réunion biologique de Nancy,* 12 décembre 1911. *C. R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXII, p. 42.

Compte rendu d'expériences relatives aux sécrétions suivantes : thyroïde, hypophyse, capsules surrénales, glande mammaire.

Chez la lapine, l'hypophyse paraît exercer une action empêchante ou retardante sur la copulation et la première fécondation ; les lapines plus âgées recevant depuis longtemps des injections d'hypophyse, acceptent le mâle mais ne sont fécondées que rarement. Quand on substitue aux injections d'hypophyse des injections de corps thyroïde (favorisant), la fécondation devient très rapidement possible. Par contre, dans l'ordre inverse, l'hypophyse, empêchante, ne neutralise que lentement les effets favorisants du corps thyroïde.

M. Perrin.

295) **Les Capsules Surrénales, le Thymus et la Thyroïde chez les Anencéphales,** par Caifami (de Rome). *XVI[e] Congresso della Società Italiana di Ostetrica e Ginecologia*, Rome, 18-21 décembre 1911. *Il Policlinico* (sez. prat.), p. 202, 4 février 1912.

L'auteur a fait l'autopsie de 10 fœtus dont 6 étaient des anencéphales et dont les autres étaient porteurs de malformations graves du cerveau. Il a noté l'hypertrophie habituelle de la thyroïde et du thymus. Les surrénales manquaient ou bien étaient atrophiés. F. Deleni.

296) **Du rôle des Dégénérescences des Capsules Surrénales et des Parenchymes Glandulaires dans certains Syndromes terminaux des Infections graves,** par L. Ribadeau-Dumas et P. Harvier. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, an XXVIII, n° 1, p. 28-46, 18 janvier 1912.

Les auteurs montrent qu'une surrénalite aiguë conditionne un syndrome particulier survenant à la période terminale des infections (diphtérie, pneumonie, scarlatine, etc.). Ils étudient les lésions anatomiques des surrénales survenues dans ces conditions et ils tentent de définir le mécanisme qui les produit.

La connaissance des lésions glandulaires dans ces syndromes impose une conduite thérapeutique : si l'on ne peut obvier d'une façon efficace à la plupart des insuffisances glandulaires aiguës, il est possible tout au moins d'atténuer les conséquences graves des surrénalites par l'administration, soit de l'adrénaline suivant la méthode de Netter, soit par l'opothérapie surrénale totale.

E. Feindel.

297) **Les Capsules Surrénales dans l'Érysipèle,** par Lesné, Gérard et Françon. *Presse médicale*, n° 91, p. 929, 15 novembre 1911.

Les auteurs montrent combien l'évolution de l'érysipèle devient grave quand les symptômes dénoncent une insuffisance surrénale ; l'opothérapie surrénale ou la médication adrénalinique sont de mise en pareil cas. E. F.

298) **Insuffisance Surrénale au cours de l'Érysipèle,** par Lesné. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, an XXVIII, n° 2, p. 75, 25 janvier 1912.

L'auteur note la fréquence relative du syndrome d'insuffisance surrénale au cours de l'érysipèle et il montre, par exemple, ce qu'on peut attendre de l'adrénaline dans ces cas. Pour être efficace, ce traitement doit être précoce, continu et prolongé. E. F.

299) **Insuffisance Surrénale aiguë au cours d'une Scarlatine,** par Grysez et Dupuich (de Lille). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, an XXVIII, n° 1, p. 61-68, 18 janvier 1912.

Syndrome de Sergent au cours d'une scarlatine grave. L'opothérapie surrénale eut un effet prompt et décisif. E. Feindel.

300) **État actuel des connaissances anatomiques, physiologiques et cliniques sur les Glandes Parathyroïdes,** par G. Marañon. *Revista clinica de Madrid*, p. 366, 420, 451, 14, 15 novembre, 1[er] et 15 décembre 1911 et 1[er] janvier 1912.

Grand article de revision comportant une partie pratique très importante, à savoir un exposé de la pathologie des parathyroïdes dans différentes affections (tétanie, parkinson, chorée, épilepsie, éclampsie, myotonie congénitale, myo-

clonie, myasthénie, ostéomalacie, etc.) dans lesquelles l'opothérapie parathyroïdienne a été expérimentée. F. Deleni.

301) **Les lésions des Parathyroïdes dans la maladie de Parkinson**, par G. Marañon. *Boletin de la Sociedad Española de Biologia*, an I, n° 7, p. 141-145, octobre 1911.

D'après l'auteur, les caractères décrits par Roussy et Clunet dans les parathyroïdes des parkinsoniens ne sauraient être interprétés comme signes d'hyperfonction de la glande.

Les glandes parathyroïdes des parkinsoniens ne présentent aucun caractère spécial constant; par conséquent, la théorie parathyréogène de la paralysie agitante ne repose encore sur aucun fondement anatomique.

F. Deleni

DYSTROPHIES

302) **Observations sur la symptomatologie et le diagnostic des Côtes cervicales**, par Joseph-L. Miller (de Chicago). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLII, n° 6, p. 811-815, décembre 1911.

L'auteur insiste sur la fréquence relative des côtes cervicales. Il passe en revue les symptômes vasculaires atrophiques et douloureux qu'elles déterminent et montre que dans les cas où le diagnostic n'est pas assuré par la radiographie, une opération exploratrice peut être tentée. Thoma.

303) **Spondylite et autres formes d'Affections Vertébrales considérées surtout au point de vue du Diagnostic et du Traitement opératoire**, par B. Sachs. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLII, n° 6, p. 815-826, décembre 1911.

Au point de vue du diagnostic précoce de la tuberculose vertébrale, l'auteur attire l'attention sur la valeur de la sensibilité dissociée; c'est un symptôme de compression radiculaire qui précise le siège de la lésion vertébrale que le chirurgien peut se proposer d'attaquer. Les observations jointes à cet article montrent en effet que l'ablation d'un foyer vertébral, tuberculeux ou autre, est une opération difficile, mais qui est susceptible de fournir des résultats satisfaisants. Thoma.

304) **Le Crétinisme**, par Maurice Ducosté (de Pau). *Revue de Psychiatrie*, t. XV, p. 446 et 496, novembre et décembre 1911.

Travail très développé et bien documenté dans lequel l'auteur étudie le crétinisme et ses formes, et passe en revue les causes multiples et complexes qui ont été assignées au développement de cette affection. E. Feindel.

305) **Hémiatrophie de la Langue avec Parole défectueuse**, par E.-W. Scripture (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 2, p. 103, 13 janvier 1912.

Le défaut de la parole datant de l'enfance, l'atrophie de la langue dont on ne trouve pas de cause évidente, semble pouvoir être rapportée à une lésion congénitale du noyau de l'hypoglosse gauche.

Grande amélioration des troubles de la parole par des exercices appropriés. Thoma.

306) **Goitre exophtalmique et Lipomatose symétrique**, par Louis Neuwelt (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 3, p. 168, 20 janvier 1912.

Cette association curieuse des deux affections a été observée chez un israélite de 42 ans; opération pour le lipome de la nuque, delirium tremens, mort.

Thoma.

307) **Un cas de Myotonie**, par A.-E. Garrod. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 3. *Neurological Section*, p. 59, 14 décembre 1911.

Ce cas concerne un garçon de 18 ans, qui présente par jour une vingtaine d'attaques de contractures. Ce cas est tout à fait comparable avec le paramyoclonus multiplex, mais il s'agit de myotonie et non de myoclonie. Il ne parait pas exister de faits analogues dans la littérature. Thoma.

NÉVROSES

308) **Influence de l'Alcool sur les mouvements du Cerveau. Contribution à l'étiologie de l'Épilepsie**, par Vincenzo Bianchi. *Annali di Nevrologia*, an XXIX, fasc. 3, p. 83-100, 1911.

L'auteur a étudié le pouls cérébral chez un sujet porteur d'une large brèche cranienne; il a constaté la production, sous l'influence de l'ingestion de solutions alcooliques de titres divers, d'altérations circulatoires dont les graphiques montrent l'importance; elles sont telles que les troubles mentaux et moteurs de l'ivresse se conçoivent aisément. Les altérations nerveuses engendrées par les intoxications alcooliques récidivées expliquent les psychopathies et l'épilepsie des alcooliques, et aussi la prédisposition de leurs descendants aux maladies nerveuses et mentales. F. Deleni.

309) **Une observation d'Épilepsie tardive avec autopsie. Considérations sur sa Pathogénie**, par F. Mouisset, L. Nové-Josserand et Bouchut (de Lyon). *Revue de Médecine*, an XXXI, n° 12, p. 841-871, 10 décembre 1911.

On tend de plus en plus à restreindre le domaine de l'épilepsie essentielle pour n'admettre que l'épilepsie symptomatique.

C'est assurément l'étude de l'épilepsie tardive qui est la mieux faite pour renseigner sur l'organicité de l'épilepsie. Ici, l'on saisit facilement la possibilité des rapports entre l'épilepsie constatée et les lésions observées à l'autopsie. Toutefois, quand il faut préciser ces rapports et dire quelles sont les relations des lésions avec l'épilepsie tardive, des difficultés surgissent. Souvent la lésion organique est ancienne, tandis que l'épilepsie est récente. D'autres fois, par contre, la lésion est aussi récente que l'épilepsie.

Il y a donc lieu de penser que dans le premier cas une lésion longtemps tolérée se manifeste en raison de troubles circulatoires surajoutés, et que dans l'autre cas, la lésion récente éveille une prédisposition originelle. C'est par l'étude attentive d'une observation anatomique bien complète que les auteurs arrivent à établir ces conclusions. E. F.

310) **L'Épilepsie Psychasthénique. Les Raptus**, par Jean Lépine (de Lyon). *Revue de Médecine*, an XXXI, n° 11, p. 813-826, novembre 1911.

L'auteur a déjà signalé un état psychasthénique pouvant, parmi ses symp-

tômes, présenter des crises à caractère comitial. Il étudie, dans l'article actuel, d'autres faits qui situent l'accident épileptique dans l'état psychasthénique.

Voici de quoi il s'agit : des sujets dont le fonds mental est caractérisé par l'instabilité de la tension psychologique, qui sont des impressionnables, des phobiques, des douteurs, présentent à certains moments une aggravation considérable de leur état. Auparavant, ils étaient simplement fragiles ou un peu déprimés; les voici en pleine angoisse, en pleine agitation diffuse, ou en proie à une obsession phobique, à une idée hypocondriaque qui ne les quitteront plus pendant des semaines ou des mois. Jusqu'ici, rien d'étonnant, seulement voici : l'aggravation, ou même pour certains le début apparent des troubles s'est produit à une date fixe, du jour au lendemain, pendant la nuit, ou même en un instant précis, fugitif comme un éclair. Ils ont eu dans la tête une sensation brusque douloureuse et surtout angoissante, indéfinissable parce que trop rapide et au sortir de laquelle ils se sont trouvés différents.

Le processus de dépersonnalisation a été ainsi déclanché par un phénomène déterminé, consciemment perçu, qui apparaît comme une chute subite de la tension psychologique, et pour lequel convient le terme de raptus psychasthénique.

De tels raptus sont très voisins des manifestations épileptiques; il ne s'agit toutefois pas d'épilepsie vulgaire surajoutée à la psychasthénie, mais de manifestations émotives; et l'auteur s'efforce d'indiquer comment, sous l'influence d'émotions surtout continues, et par l'intermédiaire de l'appareil circulatoire peuvent apparaître, sur le terrain psychasthénique, ces crises curieuses de psycholepsie. E. F.

311) **Remarques sur la méthode de traitement de l'Épilepsie idiopathique,** par L. Pierce Clark. *American neurological Association*, 11-13 mai 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 742, décembre 1911.

L'auteur n'a pu recueillir que peu de notes sur des cas d'épilepsie essentielle guérie. C'est que de tels cas sont extrêmement rares si même ils existent, et qu'il vaut mieux parler d'arrêt de l'épilepsie que de guérison.

Cet arrêt, qui s'effectue spontanément, tient au retour du malade à une hygiène alimentaire meilleure. Le bromure n'arrive nullement à arrêter l'épilepsie; c'est un sédatif et rien de plus. Cet arrêt ne peut être obtenu que par la prescription d'une hygiène alimentaire bien entendue, car il faut savoir que les trois quarts des épileptiques essentiels souffrent de troubles digestifs.

On connaît des cas de reprise de l'épilepsie après 15 ou 20 ans de guérison apparente ; c'est alors que les malades se sont départis de l'hygiène alimentaire nécessaire à leur bon état de santé. Thoma.

312) **Considérations étiologiques et thérapeutiques sur les Algies Abdominales,** par J. Cecikas (d'Athènes). *Revue de Médecine*, an XXXII, n° 1, p. 40-60, 10 janvier 1912.

D'après l'auteur, les algies abdominales sont très souvent constituées par l'insuffisance de la sécrétion interne des organes douloureux ; autrement dit la cause de l'algie abdominale est à rechercher dans l'absence de l'hormone spéciale à tel ou tel organe ; c'est à ce défaut que seule l'opothérapie peut apporter remède. E. Feindel.

313) **Le Syndrome Angiospasmodique,** par E. Hirtz. *Bulletin médical*, n° 71, p. 785, 12 septembre 1911.

La maladie de Raynaud ne représente qu'un des petits côtés du grand syndrome agiospasmodique ; l'auteur s'attache à décrire les autres modalités du syndrome, angiospasme cérébral, migraine ophtalmique, angiospasme oculaire, angiospasme coronarien, etc. E. Feindel.

314) **Le traitement de la Chorée de Sydenham,** par E. Weill (de Lyon). *Progrès médical*, an XL, n° 1, p. 5-8, 6 janvier 1912.

L'auteur montre que dans les formes moyennes de la chorée la thérapeutique est très simple et se borne à l'emploi de l'antipyrine, de l'arsenic associé au repos, à l'hydrothérapie et à la gymastique rythmique. Ce n'est que dans les formes particulières et rares qu'il y a lieu de recourir à des médications spéciales. E. Feindel.

315) **La Neurasthénie Sexuelle et la Prostate,** par G. Frank Lydston (Chicago). *Medical Record*, n° 2152, p. 218, 3 février 1912.

L'auteur recherche les causes de la neurasthénie sexuelle et il montre qu'elle se trouve très souvent associée à des affections de la prostate, notamment aux conditions d'hyperémie et d'hyperesthésie de la portion uréthrale de la glande. Thoma.

316) **Du rôle de la Virginité dans l'étiologie de la Neurasthénie,** par G. Renaudin. *Gazette médicale de Nantes*, an XXIX, n° 48, p. 1012-1019, 2 décembre 1911.

Intéressant article, d'allure très littéraire, démontrant que la virginité, chez les jeunes hommes, est une cause plus fréquente qu'on ne le pense des troubles fonctionnels du système nerveux. E. F.

317) **Contribution à l'Étude de l'Énurésie dite essentielle. Le type Infantile prolongé. La forme Digestive. La forme Émotive. Importance des modifications du Sommeil dans tous ces cas,** par André Collin. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXIV, p. 1947-1952, 30 novembre 1911.

On peut isoler une forme infantile dans laquelle on retrouve le syndrome infantile en totalité ou en partie. L'incontinence nocturne n'a jamais cessé, elle est de toutes les nuits. Elle cessera d'elle-même lorsque le système nerveux aura terminé son évolution. Ainsi s'expliquent les échecs et les triomphes des thérapeutiques les meilleures ou les plus anodines, suivant le moment auquel elles auront été appliquées.

La forme digestive survient après une période de propreté d'un ou deux ans. Elle est légitimée par la coïncidence constante d'énurésie intermittente et de signes physiques fonctionnels et généraux traduisant des troubles digestifs, par l'heureuse influence d'un régime alimentaire rationnel, sur la profondeur du sommeil et sur l'énurésie.

La forme émotive rend compte, chez certains prédisposés, de l'influence des troubles psychiques sur la miction diurne et nocturne. E. Feindel.

318) **Anorexie mentale chez un Nourrisson,** par Buffet-Delmas (de Poitiers). *Bull. et Mém. de la Soc. Med. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 3, p. 114-119, 1er février 1912.

Cette observation concerne un petit garçon qui, ayant refusé de s'alimenter à

partir de l'âge de **22** mois, a été sauvé de la mort par inanition, grâce à une série de gavages quotidiens continués pendant près de 3 ans, sans aucune interruption. Le nombre total des gavages s'élève à 2 050. Il ne semble pas avoir été publié de cas d'anorexie mentale chez les nourrissons ayant eu une semblable durée et nécessité un pareil nombre de gavages.

M. Hallé rapporte des faits analogues et il insiste, pour ces enfants atteints d'anorexie mentale, sur la nécessité de ne pas commencer trop tard ce gavage. Si l'on tarde, les enfants tombent dans la cachexie extrême, et risquent de succomber. Il y a aussi nécessité de faire une sorte d'isolement du malade, même s'il s'agit d'un enfant en bas âge. Il faut changer le malade de milieu, lui montrer d'autres visages, éloigner de lui les gens agités et nerveux et prendre de l'autorité sur lui.

M. Comby croit, comme M. Hallé, que le bénéfice de l'isolement est appréciable, même chez les nourrissons. Si l'enfant dont M. Buffet-Delmas a rapporté l'histoire avait été soigné ailleurs que dans sa famille, il est bien probable qu'il aurait été guéri plus tôt, à moins de frais. D'autant plus qu'il s'agissait d'un enfant nerveux, excité, ayant même, entre autres tares névropathiques, une incontinence nocturne d'urine qu'il va falloir traiter maintenant. Il faut donc retenir de cette discussion la double nécessité de gavage et de l'isolement pour guérir promptement les nourrissons atteints d'anorexie mentale.

E. F.

319) **L'étiologie des Terreurs nocturnes**, par Gaetano Calcagni (Caserte). *Rivista medica*, Milano, an XX, n° 1, p. 7, janvier 1912.

D'après l'auteur, les terreurs nocturnes des enfants sont conditionnées par la masturbation ou par quelque autre perturbation dans la sphère sexuelle ; deux observations à l'appui de cette assertion. F. Deleni.

320) **Méthode Psycho-analytique de Freud et son évolution**, par James-J Putnam (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXVI, n° 4, p. 115-122, 25 janvier 1912.

Revue d'une portée générale visant à montrer comment et pourquoi la méthode de Freud est envisagée par les neurologistes avec une faveur croissante.

Thoma.

321) **Un cas extraordinaire d'Hypnotisme**, par Bernard Hollander. *Medical Press and Circular*, p. 12, 3 janvier 1912.

Ce cas concerne une jeune fille de **22** ans, extrêmement déprimée, ne pouvant pas marcher à cause des douleurs ressenties et souffrant d'insomnie et de terreurs nocturnes. Elle fut guérie de tous ces troubles par trois séances d'hypnotisme. Dans une séance ultérieure, se plaignant d'aménorrhée et de constipation, il lui fut enjoint d'avoir une selle à son réveil et ses règles dans les **24** heures. Ce qui se produisit. Thoma.

322) **Définition et valeur thérapeutique de l'Hypnotisme**, par le professeur Bernheim (de Nancy). *Rapport présenté à la Société internationale de Psychologie médicale et de Psychothérapie* (session de Munich), septembre 1911. *Revue de Psychiatrie*, t. XV, n° 10, p. 402-415, octobre 1911.

Conclusions générales : 1° L'hypnose est le sommeil provoqué par la suggestion.

2° Les phénomènes dits hypnotiques, catalepsie, anesthésie, suggestibilité, hallucinabilité, s'obtiennent aussi bien chez les sujets suggestibles, à l'état de veille.

3° Le sommeil hypnotique n'a pas de propriété particulière ; il ne diffère en rien, quand il est réel, du sommeil naturel.

4° L'hypnotisme n'a pas de vertus thérapeutiques spéciales.

5° Le sommeil provoqué peut être utile et indiqué pour certains cas.

6° D'une façon générale, la psychothérapie dans l'état d'hypnotisme n'est pas plus efficace que dans l'état de veille. E. F.

323) **Psychothérapie et Médecine générale**, par William-P.-S. Branson. *The Lancet*, p. 92, 13 janvier 1912.

L'auteur fait un bon exposé de la méthode et il en commente la valeur. Son seul inconvénient est de demander beaucoup de temps. Mais avec de la bienveillance et de la patience le thérapeute obtient d'admirables résultats.

Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

324) **Traité international de Psychologie pathologique.** Direction : docteur A. Marie, de Villejuif. Comité de rédaction : MM. les professeurs Bagenoff, de Moscou; Bechterew, de Saint-Pétersbourg; Clouston, d'Edimbourg; Dejerine, de Paris; Grasset, de Montpellier; Lugaro, de Modène; Magnan, de Paris; Pilcz, de Vienne; Ziehen, de Berlin. *Psychopathologie appliquée*, t. III et dernier. Un fort volume grand in-8° de VIII-1086 pages avec 438 gravures dans le texte. Librairie Félix Alcan, Paris, 1912.

Avec ce volume se termine une sorte d'inventaire de psychologie pathologique. Trois volumes renferment : le premier, la psychopathologie générale ; le second, la psychopathologie clinique ; le troisième et dernier volume de la série débute par une étude des professeurs Bianchi et Sikorski sur la mentalité morbide envisagée au point de vue psychophysiologique.

MM. G. Dumas et Havelock-Ellis ont ajouté à ce chapitre capital deux appendices, l'un sur la joie et la tristesse morbides, l'autre sur la psychopathologie sexuelle. Puis vient un long chapitre de psychopathologie comparée où la question est envisagée successivement au point de vue historique (la folie dans l'histoire, par le docteur Cullerre), au point de vue ethnique (psychopathologie selon races et milieux), ainsi que du point de vue de la psychologie collective (psychopathologie collective, docteurs Auguste Marie et Bajenoff) et de la psychopathologie animale (Professeur Dexler).

L'étiologie générale des troubles psychopathiques est ensuite étudiée au point de vue des facteurs cosmiques (météoro-psychiatrie) sociaux et autres.

Le volume se termine par l'étude des applications de laboratoires (docteurs F. Helme et Auguste Marie) à l'examen de troubles psychopathiques. R.

325) **Manuel technique de l'infirmier des établissements d'Aliénés, à l'usage des Candidats aux diplômes d'infirmiers des Asiles**, par les docteurs Roger Mignot et L. Marchand, médecins en chef de la Maison nationale de Charenton. Préface des docteurs Sérieux et Toulouse. Un volume in-18 jésus, cartonné toile, de 420 pages, avec 95 figures dans le texte. O. Doin et fils, éditeurs, Paris 1912.

Les asiles se transforment peu à peu ; ils perdent leur ancien caractère de garderie pour devenir des hôpitaux destinés au traitement des maladies mentales. Dans le personnel de ces établissements les *gardiens* se sont transformés en *infirmiers*. Pour faciliter cette évolution et la compléter, des écoles d'infirmiers furent fondées ; elles donnent l'enseignement professionnel et délivrent des diplômes. Les professeurs, qui sont en même temps les médecins de l'asile, inculquent aux infirmiers les notions élémentaires de l'anatomie et de la physiologie, de l'hygiène, de la pharmacie, de la petite chirurgie, des soins à donner dans les affections organiques et mentales.

Ceux qui ont été chargés de ces cours se sont rendu compte que les infirmiers avaient besoin d'un manuel où se trouveraient condensées toutes ces matières.

Tel est le but du présent ouvrage. On verra par l'exposé de son contenu qu'il répond bien au but proposé.

LIVRE PREMIER. — Anatomie et physiologie. — *Fonctions de nutrition :* I, Appareil digestif. II, Appareil circulatoire. III, Appareil respiratoire. IV, Appareils sécréteurs.

Fonctions de relation : I, Appareil locomoteur. II, Système nerveux. III, Organes des sens.

Fonctions de reproduction.

LIVRE II. — Petite chirurgie. — *Pansements. Petites interventions chirurgicales. Rôle de l'infirmier pendant les opérations. Des soins à donner avant, pendant, après l'accouchement.*

LIVRE III. — Pharmacie. — *Généralités. Posologie. Formes pharmaceutiques. Espèces pharmaceutiques.*

LIVRE IV. — Hygiène. — *Hygiène générale. Hygiène de l'enfance. Parasites et microbes. La lutte contre les maladies infectieuses. Législation sanitaire.*

LIVRE V. — Soins a donner aux aliénés. — Chapitre premier. — *Classement des aliénés :* 1° l'infirmerie ; 2° la division des agités ; 3° la division des gâteux ; 4° la division des épileptiques et des hystériques ; 5° la division des travailleurs ; 6° de la conduite à tenir vis-à-vis de certains malades ; 7° le service d'hydrothérapie.

Chapitre II. — *Principaux actes dangereux des aliénés :* 1° le suicide ; 2° l'automutilation ; 3° le refus des aliments ; 4° l'homicide ; 5° l'incendie ; 6° le vol ; 7° l'évasion.

Chapitre III. — *Des soins généraux.*

Chapitre IV. — *Fonctionnement journalier d'un service d'aliénés :* 1° rôle des infirmiers ; 2° rôle de l'infirmier chef de division ; 3° rôle du surveillant en chef ; 4° instructions générales journalières ; 5° instructions relatives aux nouveaux malades ; 6° instructions relatives aux sortants ; 7° transferts ; 8° conduite à tenir dans les cas graves ; 9° conduite à tenir en cas de décès ; 10° distractions.

Chapitre V. — *Tenue, qualités, devoirs de l'infirmier.*

LIVRE VI. — Administration. — *Généralités sur l'Assistance. Assistance publique de Paris. Établissements nationaux de bienfaisance. Assistance des aliénés. Du service intérieur des asiles publics d'aliénés.*

Les auteurs de cet ouvrage ont fait une œuvre vraiment pratique et dont la portée sociale ne peut manquer d'être très appréciée. R.

SÉMIOLOGIE

326) **Le Délire**, par BIAUTE. *Gazette médicale de Nantes*, an XXIX, nº 44. p. 929-939, 4 novembre 1911.

Leçon consacrée à l'étude des conceptions délirantes envisagées au point de vue de leurs modalités nosologiques, de leur signification et de leur valeur diagnostique. FEINDEL.

327) **Les Contagions entre Aliénés**, par G. DUMAS. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VIII, nº 6, p. 481-500, novembre-décembre 1911.

Dans la contagion des troubles mentaux il est indispensable d'établir une distinction entre la contagion des idées délirantes et la contagion des psychoses. Cette distinction ayant posé le problème, on peut ajouter de suite que la contagion des psychoses entre aliénés et la substitution d'une maladie mentale à une autre maladie mentale n'a jamais été constatée par aucun aliéniste. Cette substitution est manifestement impossible dans les psychoses qui sont liées à des troubles de l'évolution ou de l'involution, à des lésions trophiques, traumatiques ou dégénératives des centres nerveux. Dans les psychoses considérées comme idiopathiques comme les psychoses raisonnantes d'interprétation, la manie, la mélancolie, on n'a jamais parlé de substitutions véritables d'une psychose à une autre.

C'est pourquoi le terme de folie transformée par lequel on désigne d'ordinaire toutes les contagions entre aliénés paraît tout à fait impropre. En fait, il ne s'agit que de contagion des délires ou des idées délirantes entre aliénés. Et même ainsi réduite, la question est encore sujette à controverse.

L'auteur fait une description fort intéressante de l'influence réciproque, éventuelle, mais rare, que les aliénés vivant en commun peuvent avoir les uns sur les autres.

Sa conclusion est que le délirant systématique ne subit pas l'influence des autres délirants. systématiques ou non, cela parce qu'il vit moralement isolé dans son délire, soit parce qu'il retrouve son esprit critique quand il en sort.

Les délirants systématiques et les excités maniaques sont capables de former des projets cohérents, peuvent par contre exercer sur les débiles une certaine influence et provoquer leur adhésion à leurs idées ou à leurs projets; c'est surtout lorsque l'on considère les débiles qu'il devient possible de réunir des cas de contagion qui vont de la simple communication des idées délirantes à la substitution d'un délire à un autre.

Quant à la communication des thèmes délirants entre mélancoliques ou entre excités maniaques, artificiellement groupés, elle est manifeste, mais elle n'est que tout à fait passagère. E. F.

328) **L'Affaiblissement Intellectuel chez les Déments. Étude clinique par la méthode d'observation expérimentale**, par G. REVAULT D'ALLONNES. *Thèse de Paris*, nº 6, 1911, 285 pages, Alcan, éditeur.

La démence est l'affaiblissement profond ou léger, mais irrémédiable de l'intelligence. L'auteur s'est proposé d'étudier le fonctionnement de la machine pensante détériorée; il a examiné les manifestations de l'invalidité intellec-

tuelle dans le laisser aller de la vie quotidienne, dans les épreuves artificieuses du laboratoire, dans le repos, dans le travail, dans la rêverie solitaire et dans l'interrogatoire méthodique, avec le souci constant d'une observation exacte et le dédain des schémas préalablement établis.

Ce travail considérable se partage en trois parties : la première est consacrée à l'observation expérimentale de l'activité intellectuelle ; la seconde établit la séniologie de l'activité intellectuelle des déments, et la troisième partie porte les conclusions des précédentes en proposant une échelle clinique pour l'évaluation de l'affaiblissement démentiel.

La sémiologie de la démence est tout à fait intéressante ; l'auteur fait ressortir les caractères de la mobilité mentale des déments profonds. Chez eux la moindre excitation perçue déclanche et met en jeu un petit nombre de thèmes stéréotypés entre lesquels l'esprit oscille perpétuellement et hors de repos. Chez ces mêmes malades un phénomène inverse existe simultanément : la viscosité mentale. La pauvreté de l'attention, les défaillanees de la frénation et de la direction aboutissent à la fuite et à la perte des idées des paroles, des émotions et des actes.

En ce qui concerne le travail des déments, si on le libère des perturbations para-démentielles, on arrive à constater que sa valeur reste proportionnelle à la survivance des capacités intellectuelles.

L'intelligence se désorganise d'après des lois qui régissent l'ordre de déchéance des facultés intellectuelles. Cette notion amène à admettre une hiérarchie des activités intellectuelles et la possibilité d'un cubage. L'auteur établit une échelle des démences à 6 degrés reconnaissables, et il montre jusqu'à quel point le diagnostic du degré ou de la profondeur de la démence peut être fait, et quel est l'intérêt de cette évaluation.

Ce travail qui, on le voit, coordonne une masse considérable de données, se termine par une biographie analytique et critique, laquelle se présente comme une documentation utile à consulter. E. Feindel.

329) **Un nouveau cas de Dépersonnalisation suivie de l'analyse de quelques autres**, par L. Dugas. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an IX, n° 1, p. 38-47, janvier-février 1912.

Les observations rassemblées par l'auteur contiennent des témoignages concordants sur cet état bizarre, inexplicable et étrange qu'on appelle la dépersonnalisation. L'authenticité de cet état se trouve ainsi établie et l'on peut chercher à déterminer sa nature, ces témoignages de provenance diverse s'éclairant les uns par les autres.

La dépersonnalisation est, de l'avis de l'auteur, une forme de conscience systématisée qui existe là où l'on serait tenté de voir un état de pensée vague et fuyant, grossi ou trahi par un langage métaphorique ; cette forme de conscience systématisée n'est d'ailleurs pas un délire, quoiqu'elle puisse être jointe accidentellement au délire ; mais c'est un trouble mental partiel local, bien déterminé. Plus s'étendra la connaissance des cas particuliers, plus cette conclusion se dégagera nettement. E. F.

330) **Un cas d'Auto-Dénonciation par Délire subit et fugace**, par A. Romagna-Manoia. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc. 10, p. 620-629, 11 octobre 1911.

Il s'agit ici d'une auto-accusation par effet de paramnésie transitoire. Régis

a précisé ces faits par l'appellation d'auto-dénonciation et Dupré les a particulièrement étudiés. Comme dans le cas actuel, on voit chez des sujets prédisposés, sous l'influence d'intoxication aiguë ou d'autres causes, la conscience se désintégrer et accepter pour réel un événement imaginaire pensé à plusieurs reprises par la conscience normale. F. DELENI.

331) **Un Débile Simulateur**, par VIGOUROUX. *Soc. clin. de Méd. ment.*, séance du 19 juin 1911.

Il s'agit d'un dégénéré à volonté faible et à passions vives qui, inculpé de vol et d'abus de confiance, a été interné après avoir bénéficié d'un non-lieu. A la prison, devant les médecins experts, il a certainement exagéré ces troubles du caractère et a demandé son internement. Dès qu'il fut interné, il se déclara à la fois innocent des délits pour lesquels il était poursuivi et indemne de tout trouble mental et réclama instamment sa sortie. Quelle conduite à tenir vis-à-vis de tels malades ? L'asile spécial leur convient, mais seulement quand l'expérience a montré que la pénalité n'a pas d'action sur eux. E. F.

332) **La Résistance des Leucocytes chez les Aliénés**, par G. FORNACA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 1, p. 20-28, janvier 1912.

En général, la résistance des leucocytes est plus élevée chez les aliénés que chez les personnes saines. C'est dans l'épilepsie, dans l'intervalle des accès, que la résistance leucocytaire atteint son degré le plus élevé. Viennent ensuite l'idiotie et les périodes agitées de la folie maniaque dépressive, de la démence sénile et de l'alcoolisme.

La résistance des leucocytes est à peu près normale dans la démence précoce et dans l'imbécillité. Elle est un peu diminuée dans des états dépressifs, dans la pellagre, dans le mal épileptique et dans la démence paralytique.

En somme, la résistance des leucocytes est à peu près augmentée chez tous les aliénés et cette résistance présente des oscillations suivant les différentes périodes de la maladie; elle explique dans une certaine mesure l'invulnérabilité caractéristique des aliénés, le pouvoir agglutinant de leur sérum, le pouvoir bactéricide de leur sang. F. DELENI.

333) **Les études Urologiques dans les maladies Nerveuses et Mentales**, par G. SIMONELLI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc. 11, p. 676-703, 11 novembre 1911.

Cette revue générale est à signaler ici en raison de la clarté apportée par l'auteur dans une documentation extrêmement abondante et souvent peu décisive. F. DELENI.

ASSISTANCE

334) **L'Assistance aux Troubles Mentaux aigus et curables**, par HENRI DAMAYE (de Bailleul). *Revue de Psychiatrie*, t. XV, n° 9, p. 377-382, septembre 1911.

L'auteur insiste sur la nécessité d'une organisation du traitement hospitalier et d'une législation précise et spéciale concernant, d'une part, les affections mentales curables d'origine toxique ou infectieuse, et d'autre part, les affections mentales également curables qui relèvent de la constitution des sujets.

E. F.

335) **Assistance Hospitalière spéciale et États Mentaux aigus ou subaigus,** par R. Benon (Saint-Jacques, Nantes). *Presse médicale*, n° 100, p. 1034, 16 décembre 1911.

La création, dans les hôpitaux ordinaires, de services spéciaux *ouverts* pour les malades mentaux aigus ou subaigus, est une question qui ne paraît pas suffisamment retenir l'attention gouvernementale, administrative et médicale.

Les asiles actuels, tels qu'ils sont, à part quelques-uns peut-être, ne permettent pas la séparation des aigus et des chroniques, ou, si l'on veut, des curables et des incurables : une confusion extrême, incroyable. règne dans les sections ou quartiers d'aliénés, et cela malgré les efforts laborieux et persévérants de quelques chefs de service.

L'auteur s'attache à démontrer que la réalisation de services spéciaux pour les cas psychiques aigus est une nécessité qui s'impose et qui comporte un côté pratique immédiat. E. F.

336) **Essai de suppression du Quartier Cellulaire dans un service de femmes,** par Lwoff. *Société médico-psychologique*, 27 novembre 1911. *Annales médico-psychologiques*, p. 94, janvier 1912.

Le quartier cellulaire constitue un moyen de contrainte que théoriquement tous les aliénistes réprouvent. M. Lwoff essaie depuis quatre ans de ne plus se servir du quartier cellulaire de son service, et son expérience confirme l'opinion de ceux qui demandent la suppression de ces quartiers dans les asiles modernes.

Après avoir relaté un incident plutôt grotesque prouvant que les notions de thérapeutique mentale moderne ne sont pas assez répandues dans un public qui devrait cependant en avoir entendu parler, il rappelle les difficultés que présente dans un asile la suppression d'un quartier cellulaire.

La clinothérapie, la balnéation prolongée et le traitement moral nécessitent des installations spéciales et un nombre de médecins beaucoup plus grand que celui dont on dispose actuellement; de plus le personnel doit avoir une éducation spéciale et c'est par là qu'il faudrait commencer. Cette éducation doit se faire, bien entendu, d'une façon pratique et le personnel doit être habitué à mettre au lit les malades agités.

C'est de cette façon que le quartier d'isolement se trouvera remplacé par une salle d'hôpital; le malade est libre, on s'occupe de lui, d'ailleurs sur dix malades excités, qu'autrefois on jugeait nécessaire d'enfermer dans une chambre, neuf au moins resteront au lit sans surveillance spéciale. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

337) **Processus de guérison chez les Schizophrènes (Déments précoces)** (Heilungsvorgaenge bei Schizophrenen), par H. Bertschinger (Schaffhouse). *Allgm. Z. f. Psych.*, vol. LXVIII, fasc. 2, p. 209, mars 1911.

L'auteur nous prévient qu'il ne croit pas du tout être arrivé à la découverte du principe intime de la guérison des déments précoces, pas plus du reste qu'il n'est parvenu à atteindre la trace des premières manifestations de la maladie. Il

pense que l'étude plus approfondie des voies de la guérison peut aussi nous fournir quelques indications utiles pour formuler mieux le pronostic des maladies mentales.

Pour lui, l'éclosion de la maladie peut se définir : pénétration de l'inconscient dans le conscient. Les différents malades se comportent très diversement à cet événement, selon leur âge, leur constitution psychologique individuelle et aussi selon que cette pénétration s'opère brusquement ou lentement. Toujours est-il que les manifestations de la maladie ne sont autre chose que les réactions des malades contre cette nouvelle situation.

Les uns, ignorant parfaitement le monde extérieur, pensent et agissent comme dans la réalisation du désir rêvé. Les autres se montrent indifférents à l'égard de la contradiction entre le monde réel et le rêve. D'autres encore vivent alternativement avec l'un ou l'autre de leur état de conscience. Pour d'autres enfin, le compromis entre les deux situations donne l'apparence objective de la bizarrerie, du maniérisme, de la stéréotypie. Les paranoïdes montrent souvent une faille de leur état de conscience ou de leur personnalité.

Vienne la guérison ou l'amélioration, le malade reprend contact avec la réalité de différentes façons, que Bertschinger a cherché à élucider. D'après ses observations, il y aurait trois modes principaux par lesquels les malades reprennent la domination sur leur inconscient : la correction des idées délirantes, la désymbolisation, et la circonvenue du complexe. L'auteur donne quelques exemples de ce qu'il entend par ces processus ; il cherche aussi une explication phylogénétique et ontogénique de l'apparition dans la conscience de ces phénomènes inconscients. CH. LADAME.

338) **Dessins d'un Dément précoce avec État Maniaque**, par LEROY. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, an VI, n° 8, p. 303-308, novembre 1911.

Présentation d'un certain nombre de dessins exécutés par un dément précoce avec état maniaque. Ces dessins sont caractérisés par du maniérisme, de l'incohérence, des stéréotypies, de l'automatisme et de la graphomanie. Ils montrent que, selon les thèmes envisagés, on peut considérer ces dessins comme l'œuvre d'un dément précoce avec état maniaque, soit d'un maniaque chronique avec affaiblissement intellectuel. E. F.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

339) **L'Asthéno-manie post-traumatique**, par R. BENON (de Nantes). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, n°s 97 et 98, p. 1423 et 1435, 29 et 31 août 1911.

L'auteur donne des exemples bien nets d'asthénie post-traumatique, qui rentrent dans le groupe des asthéno-manies secondaires de Tastevin.

Le double accès, asthénique et hypersthénique est généralement bénin et de courte durée. L'état maniaque doit être différencié des accidents cérébraux aigus ou subaigus, hallucinatoires, délirants, confusionnels, qui peuvent se développer chez certains traumatisés infectés ou intoxiqués (alcooliques).

La confusion mentale paraît pouvoir compliquer les accidents asthéno-maniaques post-traumatiques. La trépanation n'est naturellement pas indiquée chez les asthéno-maniaques. Il importe de réserver le pronostic de l'asthéno-

manie post-traumatique, puisque certains cas sont suivis de dysthénie périodique (psychose maniaque dépressive). E. Feindel.

340) **Prophylaxie des Psychoses Gynécologiques post-Opératoires,** par Herbert-P. Cole. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 2, p. 102, 13 janvier 1912.

L'auteur est d'avis que les petits soins remédiant immédiatement aux suites plus ou moins désagréables des opérations portant sur les organes pelviens sont de nature à prévenir, chez les opérés, la naissance des préoccupations et des idées fixes qui, on le sait, peuvent les mener, de l'insomnie et de l'hystérie, jusqu'à la mélancolie. Thoma.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

341) **Fabulation et Délire systématisé chronique,** par Auguste Gonnet. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, p. 1531 et 1543, 19 et 21 septembre 1911.

De toutes les conditions imaginatives, les plus intéressantes et les plus frappantes sont celles qui se présentent sous forme de fabulation. Celle-ci consiste à affirmer, non pas des idées générales, mais des faits précis inventés de toutes pièces, qui sont alors rapportés comme par un témoin oculaire. Il y a intérêt à étudier spécialement cette catégorie bien définie de représentations délirantes, parce qu'elles ont une physionomie trés tranchée et par là plus propre à mettre en valeur les conclusions générales

La présence de la fabulation dans le délire chronique n'est pas un fait nouveau, cependant la fabulation délirante n'avait été envisagée jusqu'ici que comme symptôme accessoire. Ce sont MM. Dupré et Logre qui ont eu le mérite de la faire passer au premier rang, montrant qu'elle peut suffire pour constituer, à elle seule, de vastes systèmes d'idées, et que son fonctionnement n'est nullement subordonné à celui des autres modes de la pensée morbide. Le délire d'imagination, synonyme de délire de fabulation, devient une forme clinique indépendante.

M. Gonnet envisage les faits de fabulation purs et les faits de fabulation insérés dans les systémes délirants dans le but de montrer combien la connaissance de ce mode d'activité psychopathique éclaire d'un jour utile l'ensemble de la psychologie du délire. Il est utile de constater que les divers modes de la pensée delirante peuvent se combiner les uns aux autres dans les proportions les plus variées, et aussi que les traits généraux de la maladie demeurent les mêmes sous la diversité de ses aspects de surface. Le malade peut édifier son délire avec les procédés qui conviennent le mieux aux tendances particuliéres de son esprit, il peut adopter la méthode de l'histoire du roman historique ou du roman d'imagination pure; il reste un délirant, et la psychose ne dépend pas du procédé intellectuel qu'elle met de préférence en jeu : on interprète, on fabule parce qu'on délire, et non le contraire.

Les tendances actuelles de la psychiatrie, constate l'auteur, sont qu'elles nous acheminent vers de nouvelles théories où l'on cherchera la raison du délire comme celle du mouvement spasmodique d'une chorée ou d'une contracture, non pas dans l'acheminement des phénoménes de conscience qui déterminent aussi bien le mouvement volontaire que la pensée normale, mais en dehors de

la conscience. Le délire pathologique dans son essence et dans ses causes, autant que dans ses résultats, sera considéré en quelque sorte comme une contraction du jugement. E. Feindel.

342) **Contribution à l'étude de la Folie présénile**, par Ziveri (Macerata, service du docteur Esposito). *Zeitschrift für die Gesamte Neurologie*, t. VIII, fasc. 4, 1912, p. 255 (15 pl., fig., bibl.).

Une femme de 57 ans présente une psychose de caractère dépressif qui au bout de 4 mois change de nature; elle devient très excitée, avec logorrhée, perte de l'attention, la conscience étant encore assez bien conservée, sans troubles sensoriels appréciables. Puis confusion, sitiophobie, insomnie, enfin déchéance physique rapide, augmentation de la confusion, confabulation, mussitation avec raptus violents. Perte de conscience, soubresauts des tendons, décubitus. Aucun trouble viscéral ni urinaire, apyrexie. Mort par adynamie.

A l'autopsie, aucune lésion viscérale appréciable. Histologiquement, il existe une dégénérescence graisseuse de la majeure partie des cellules nerveuses, une sclérose simple et avec stéatose des cellules des couches superficielles, une dégénération granuleuse, parfois vacuolaire, du protoplasma, allant jusqu'à la destruction presque complète. Grosses lésions des fibrilles, surtout dans les trois premières couches : raréfaction, désintégration jusqu'à ne plus former que des débris granuleux. Augmentation des noyaux de névroglie, des fibrilles, forte augmentation des astrocytes périvasculaires, surtout dans la substance blanche. Amas considérable de pigment graisseux dans la plupart des éléments névrogliques qui sont déformés. Éléments amiboïdes douteux. Multiplication relative des vaisseaux qui sont sinueux, pelotonnés; phénomènes de régression dans les parois vasculaires avec amas périvasculaires et intracellulaires de produits de désintégration. Augmentation des fibres conjonctives de l'adventice. Absence de plaques séniles (Redlich-Fischer).

Éliminant les causes toxiques, urémiques, l'artério-sclérose, Ziveri admet le diagnostic de psychose présénile de forme spéciale à marche rapide.

M. Trénel.

343) **La Base Névropathique de la Criminalité juvénile**, par Philip King Brown (San-Francisco). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 3, p. 184, 20 janvier 1912.

Les documents de l'auteur proviennent surtout des services du tribunal d'enfants de San-Francisco. Ils font ressortir l'influence néfaste que le manque de soins éducatifs exerce sur les jeunes sujets, surtout lorsqu'ils ont déjà des tendances névropathiques. Thoma.

344) **Sur les Psychoses périodiques, en particulier leur terminaison et leurs lésions anatomiques**, par Taubert (service du docteur Siemens, Lauenbourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVII, fasc. 1, 1910, p. 66 (80 pl., 6 obs.).

Passant en revue, d'une façon complète et détaillée, les opinions des auteurs sur les psychoses périodiques, Taubert conclut que la folie maniaque dépressive et la périodicité ne se confondent pas absolument, mais que la folie maniaque dépressive, comme trouble affectif probablement primaire, et comme maladie mentale éminemment endogène reposant sur une base héréditaire, prédispose tout particulièrement à une marche périodique et circulaire. Les facteurs qui

sont susceptibles de donner à d'autres psychoses une forme périodique chez les individus à prédisposition latente, jouent aussi un rôle déterminant dans la folie maniaque dépressive : ce sont particulièrement les traumatismes craniens, les lésions en foyer, et quelquefois l'alcoolisme.

Taubert donne à ce sujet 6 observations de psychoses à forme périodique avec ramollissement du lobe occipital, traumatisme avec ramollissement du lobe frontal droit et des lobes olfactifs, foyers méningo-encéphalitiques des gyri recti, traumatisme et tabes, artério-sclérose et ramollissements multiples, méningite de l'enfance. Dans ces cas, la terminaison par la démence est la règle, tandis que les psychoses périodiques dues uniquement à la tare héréditaire ne se terminent pas par la démence.

En dehors de la terminaison par la démence, ces cas ne se différencient pas des cas typiques de folie maniaque dépressive ; périodicité et démence sont deux troubles mentaux évoluant parallèlement, indépendants l'un de l'autre, tout en ayant leur origine commune dans la lésion organique du cerveau.

Tableau synoptique des 42 cas observés par l'auteur. Les observations sont intéressantes comme documents sur les folies périodiques avec lésions organiques.

Vingt-six cas chez la femme (62 °/₀), 16 cas chez l'homme (38 °/₀), soit dans le rapport 3,2. Folie circulaire, 20 (47,7 °/₀), manie périodique, 16 (38 °/₀), mélancolie périodique, 6 (14,3 °/₀), celle-ci d'une fréquence presque égale chez la femme et l'homme (14,3 et 11,4 °/₀). Hérédité dans 50 °/₀ des cas, au total 60 °/₀ pour la folie circulaire. La folie circulaire commence souvent à un âge précoce, 9 cas avant 25 ans, la manie périodique à la puberté et à l'involution.

M. Trénel.

345) **Folie Maniaque dépressive,** par Smith-Ely Jelliffe. *Medical Index-Lancet*, avril 1908.

Exposé schématique des combinaisons possibles de manie et de mélancolie constatables chez les malades ; description des symptômes et observations cliniques.

Thoma.

THÉRAPEUTIQUE

346) **La Rachianesthésie générale,** par Jonnesco (de Bucarest). *Association française de Chirurgie* (XXIVᵉ congrès), Paris, 2-7 octobre 1911.

L'auteur décrit les modifications qu'il a apportées à sa technique depuis sa communication au dernier Congrès.

La ponction haute, *dorsale supérieure* (entre la Iʳᵉ et la IIᵉ vertèbre dorsale), n'est plus employée que pour les opérations sur la tête, le cou et les membres supérieurs ; toutes les autres interventions, y compris le thorax, se font par la ponction basse, *dorso-lombaire* (entre la XIIᵉ vertèbre dorsale et la Iᵉʳ vertèbre lombaire), à condition d'employer le Trendelebourg.

La dose de stovaïne maxima a été réduite de moitié (5 centigrammes au lieu de 10) pour la ponction basse, 1 à 2 centigrammes pour la ponction haute ; la dose de strychnine a été doublée : 1 milligramme pour la ponction haute, 2 milligrammes pour la ponction basse. Ces modifications ont le double avantage d'une anesthésie parfaitement supportée et complète, et la disparition

presque absolue des phénomènes de la rachistovaïnisation ordinaire : céphalalgie, vomissements, élévation de température, incontinence des matières, rétention d'urine, etc. Après l'injection, les malades doivent être immédiatement mis dans le décubitus horizontal.

La *statistique* actuelle de M. Jonnesco comprend 4 945 rachianesthésies.

L'âge des opérés a varié entre l'enfant de un mois et le vieillard de 82 ans. L'état général des malades (cachexie, infection, état toxi-infectieux) pas plus que les lésions viscérales même graves (hépatiques, rénales cardio-pulmonaires) n'ont pas empêché la rachianesthésie de réussir, à condition de proportionner la dose de l'anesthésique à l'état constaté. On n'a jamais constaté de troubles médullaires ou cérébraux immédiats ou tardifs.

La rachianesthésie générale, conclut M. Jonnesco, est supérieure à l'anesthésie par inhalation, par sa simplicité, son innocuité, son absence de contre-indications, et elle facilite considérablement les opérations sur certaines régions : la face et le cou, où l'anesthésie par inhalation est souvent difficile ; les membres, par l'immobilité absolue et le relâchement complet des muscles ; l'abdomen, par l'immobilité absolue des viscères *(silence abdominal)* ; dans les opérations sur les reins, la vessie, le périnée, par le relâchement complet des muscles ; enfin, dans la chirurgie de guerre. C'est la *méthode d'anesthésie de l'avenir*. E. F.

347) **La Rachianesthésie (méthode Jonnesco) en Obstétrique et en Gynécologie,** par Spinelli (de Naples) *XVI° Congresso della Società Italiana di Ostetrica e Ginecologia*, Rome, 18-21 décembre 1911. *Il Policlinico* (sez. prat.), p. 197, 4 février 1912.

D'après l'auteur, la rachianesthésie haute permet d'obtenir le silence abdominal pendant l'opération de la laparotomie et le repos abdominal post-laparotomique.

La rachianesthésie de Jonnesco n'expose pas à des accidents graves et elle réduit la nécessité des anesthésies générales à des cas d'exception.

F. Deleni.

348) **Quelques considérations sur l'Anesthésie lombaire,** par Charles Aussilloux. *Thèse de Paris*, n° 22, 1911, 67 pages, Jouve, édit.

L'emploi de la stovaïne en solution de 10 % et fraîchement préparée n'a jamais donné à l'auteur de déboires. C'est la solution la plus facile à se procurer et la plus commode à manier. L'anesthésie lombaire est plus pratique, faite grâce à la technique et à l'instrumentation de Tuffier et Chaput et qui actuellement sont classiques.

Le malade doit être purgé la veille, comme dans l'anesthésie par inhalations. Aussitôt après l'injection de stovaïne, le malade est placé dans le décubitus horizontal avec un coussin plat sous la tête et les épaules pour les relever un peu. Une injection de 20 centigrammes de caféine pratiquée à ce moment donne toujours de très bons résultats. L'anesthésie est quelquefois incomplète, mais le plus souvent suffisante. Les accidents sont rarement sérieux, et s'ils le deviennent, ils peuvent être imputés plutôt à l'état du malade qu'à la méthode d'anesthésie.

L'anesthésie lombaire ne doit pas être employée chez les enfants ni chez l'adulte dans les opérations sus-ombilicales : elle est préférable à l'anesthésie générale chez les vieillards, les tarés et les débilités.

Chez l'adulte, dans tous les cas où elle est applicable, elle peut remplacer avantageusement l'anesthésie générale.

Elle doit être délibérément préférée dans les cas suivants : manque d'aides, position spéciale à donner au malade, nécessité de consulter le malade pendant l'opération, chirurgie d'urgence dans le cas ou le chloroforme risque de provoquer des accidents particuliers (vomissements alimentaires par exemple).

L'anesthésie lombaire est contre-indiquée quand la syphilis est connue ou soupçonnée : et aussi dans les troubles fonctionnels ou anatomiques du système nerveux : chorée, hystérie, myélites diffuses ou systématisées.

E. F.

349) **Contribution à l'Étude de la Rachicocaïnisation,** par J. Derancourt. *Thèse de Paris*, n° 13, 80 pages, 1911, Vigot, éditeur.

L'application de la technique de rachicocaïnisation décrite par l'auteur donne une anesthésie toujours parfaite des membres inférieurs, de l'abdomen et du thorax, y compris sa partie supérieure et les membres supérieurs.

La durée de l'anesthésie voulue par ce procédé est très suffisante pour les grosses interventions de chirurgie ; une heure et demie à deux heures pour le thorax, l'abdomen et les membres inférieurs, et une heure en moyenne pour le cou et les membres supérieurs.

En employant une solution aqueuse de cocaïne au 1/50 et en injectant de 1 centimètre cube 5 à 3 centimètres cubes de cette solution, avec évacuation préalable, nécessaire et suffisante de 10 à 30 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien suivant les sujets, tous les accidents seront évités.

La rachicocaïnisation, suivant la technique de Le Filliâtre, s'est montrée un mode d'analgésie de grande valeur pratique : elle ne doit pas vivre seulement des contre-indications du chloroforme, mais peut être mise en parallèle dans nombre de cas avec l'anesthésie générale et lui être souvent préférée par ceux qui sauront la pratiquer. E. F.

350) **Avantages et les indications de la Rachianesthésie par la Novocaïne dans la pratique urologique,** par Jeanbrau (de Montpellier). *Association française d'Urologie* (XVe session), Paris, 5-7 octobre 1911.

L'auteur emploie depuis deux ans de la novocaïne (substance quatre fois moins toxique que la cocaïne) dans presque toutes les opérations urinaires. La rachianesthésie à la novocaïne présente les avantages suivants : faible toxicité, innocuité pour le foie et les reins, suppression des malaises consécutifs à la narcose par le chloroforme et l'éther, simplicité de technique. La résolution est complète. Le malade ne tousse et ne pousse pas. Les vessies les plus intolérantes se relâchent complètement sous l'influence de la novocaïne lombaire. Dix centigrammes sont la dose la plus forte à injecter pour les opérations les plus longues (néphrectomie difficile, pyélotomie, etc.).

Pour la plupart des opérations sur la vessie, la prostate et l'uretère, 8 centigrammes suffisent. La seule condition pour n'avoir pas d'accidents réside dans une asepsie absolue. Pour pratiquer la cystoscopie et le cathétérisme urétéral dans certaines vessies douloureuses, une injection lombaire de 3 ou 4 centigrammes rend de grands services.

M. Jeanbrau présente une trousse stérilisable contenant le nécessaire pour deux rachianesthésies. E. F.

351) **De l'effet curateur immédiat de la Rachicentèse dans un cas de Coma par Insolation,** par P. GASTINEL et P. MEAUX-SAINT-MARC. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, p. 1507, 14 septembre 1911.

Dans le cas actuel, une simple évacuation céphalo-rachidienne abondante (25 centimètres cubes) a suffi pour faire disparaître dans un temps de 30 minutes les phénomènes alarmants présentés par le malade. Il a même suffi des quelques minutes pendant lesquelles s'écoula le liquide pour produire une véritable résurrection ; le malade, plongé dans le coma le plus absolu, s'était mis à parler et à se mouvoir. Cette action brutale et heureuse d'une seule rachicentèse dans le coup de chaleur, pratiquée quelques instants après le début des accidents, semble prouver qu'il s'agit dans ces cas de phénomènes d'hypcrémie intense amenant une hypertension intra-méningée rapprochant à leur phase initiale au moins les accidents du coup de chaleur de certaines formes de la méningite séreuse. E. FEINDEL.

352) **Maladies Nerveuses Syphilitiques traitées par la Préparation d'Ehrlich-Hata,** par HENRY MARCUS. *Upsala läkareforen. Forhandlinger*, 1911, Bd. 16, p. 303-321.

Dans les cas de l'auteur l'effet s'est montré favorable sur quelques symptômes tabétiques, surtout ceux intéressant la vessie. Quelques cas de méningo-myélite aussi ont été améliorés. C.-M. WÜRTZEN.

353) **Action du Salvarsan sur la Névrite Optique Tabétique,** par LACAPÈRE. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, p. 117, 25 janvier 1912.

L'auteur rapporte l'observation de deux malades tabétiques atteints d'atrophie optique et traités par les injections intraveineuses de salvarsan.

Dans un cas le résultat favorable fut immédiat, dans l'autre il y eut une série d'améliorations passagères après chaque injection. E. FEINDEL.

354) **Essai d'une Conception nouvelle de la Parasyphilis et Thérapeutique qui en découle,** par H. DANLOS. *Presse médicale*, n° 100, p. 1035, 16 décembre 1911.

La conception de l'auteur repose sur les deux prémisses suivantes : 1° le tabes et la paralysie générale ne s'observent guère que chez des syphilitiques ; 2° chez ces sujets, au moment où ces maladies se développent, la vérole n'est plus en activité, elle est guérie.

Si c'est la syphilis guérie qui détermine la parasyphilis, celle-ci dérive nécessairement, le tréponème n'étant plus en cause, des modifications humorales provoquées par la syphilisation antérieure. Ces modifications peuvent agir de deux manières, soit en rendant le terrain plus apte à la germination d'un autre microbe, soit directement par le changement du milieu intérieur dans lequel baigne le névraxe et dans lequel il puise les éléments de sa nutrition. De ces deux hypothèses, le tabes et la paralysie générale progressive n'ayant pas l'allure de maladies microbiennes, c'est la seconde qui nous semble la plus vraisemblable.

On ignore la modalité chimique de la modification éprouvée par les humeurs. Un fait, toutefois, se dégage, c'est l'immunité dont bénéficient les syphilitiques anciens.

Or, l'immunité paraît liée à la production d'anticorps. Il n'est donc pas illogique d'attribuer la parasyphilis à l'imprégnation organique par les anticorps.

Sans doute, ce n'est là qu'une vue de l'esprit, mais c'est une hypothèse intéressante, car elle a pour conséquence nécessaire une idée thérapeutique dont la réalisation mérite d'être tentée. E. F.

OUVRAGES REÇUS

Morselli (Arturo), *La reazzione di Wassermann raffrontata nel liquido cefalorachidiano e nel sangue dei paralitici*. Pathologica, 1911, numéro 66.

Negrin (J.), *Sobre el mecanismo de la diabetes experimental producida por la puncion del cuarto ventriculo*. Boletin de la Sociedad española de Biologia, octobre 1911, page 147.

Nodet (V.), *Syndrome protubérantiel de Millard-Gubler par dent de fourche ayant traversé tout l'encéphale*. Mémoires rédigés en l'honneur du professeur Lépine. Revue de Médecine, octobre 1911, page 568.

Obetsteiner (Heinrich), *Anleitung beim Studium des Baues der Nervösen Zentralorgane*. Fünfte Auflage, Leipzig und Wien, 1912.

Paul-Boncour (G.), *Les bases et la pratique de la gymnastique orthophrénique dans la cure de l'instabilité psycho-motrice*. Progrès médical, numéro 36, 1911.

Paul-Boncour (G.), *La valeur du traitement médico-pédagogique dans la cure des anomalies morales*. Progrès médical, 24 juin 1911.

Petrén (Karl) (Lund) und Thorling (I.) (Upsala), *Untersuchungen über das Vorkommen von Vagotonus und Sympathikotonus*. Zeitschrift für Klinische Medizin, Bd. LXXIII, H. 1-2.

Petrén (Karl) (Lund), *Ueber die Grundlinien unserer gegenwartigen Behandlung der innerer Krankheiten im Lichte der geschichtlichen Entwicklung betrachtet*. Sammlung Klinischer Vorträge, numéro 641, Leipzig.

Pierret (M.), *Troubles de la mimique chez les paralytiques généraux*. Mémoires rédigés en l'honneur du professeur Lépine. Revue de Médecine, octobre 1911, page 624.

Pick (Friedel) (Prague), *Ein Telekardiogramm aus vergangener Zeit*. Münchener medizinische Wochenschrift, 1911, numéro 8.

Pick (Friedel) (Prague), *Ueber chronische Tabakvergiftung*. Verhandlungen des Deutschen Kongress für innere Medizin, Wiesbaden, 1911.

Pick (Friedel) (Prague), *Ueber Sklerom*. Verhandlungen des Vereins deutscher Laryngologen, Wurtzburg, 1911.

Pick (Friedel) (Prague), *Ueber Vererbung von Krankheiten*. Verhandlungen Kongress für innere Medizin, Wiesbaden, 1911.

Raffray, *Le péril alimentaire*. Asselin et Houzeau, édit., Paris, 1911.

Ravaut (P.), *Etude biopsique de la méningo-vascularite syphilitique*. Presse médicale, 27 septembre 1911.

Ravaut (P.), *606 et mercure*. Tribune médicale, octobre 1911.

Ravaut (P.), *Les indications cliniques et thérapeutiques fournies par la ponction lombaire au cours de la syphilis acquise et héréditaire*. Monde médical, 5 octobre 1911.

Ravaut (P.) et Cain, *Les accidents et les contre-indications du 606*. Journal médical français, 15 octobre 1911.

Rubin (John-H.), *Mental symptoms of syphilis*. Contribution from the Depart-

ment of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Rhein (John-H.-W.), *Meningitis and disease of the radicular nerves in tabes dorsalis*. Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Rhein (John H.-W.), *Spastic paraplegia dating from childhood (Little's disease?) with little or no demonstrable lesion in the pyramidal tracts*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Rhein (John H.-W.), *The symptomatology and pathology of tumor of the pituitary body; pathological report of one case*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

INFORMATION

Premier Congrès international de pathologie comparée à la Faculté de Médecine de Paris.

du 17 au 23 octobre 1912

Organisé par la Société de Pathologie comparée, ce Congrès s'occupera non seulement des maladies communes à l'homme et aux animaux dans toute la série, mais aussi des rapports pouvant exister entre les maladies des différentes espèces.

Il s'occupera également de pathologie végétale et des relations possibles entre certaines maladies des plantes et celles des animaux.

Les questions à l'ordre du jour sont :

Tuberculose, Diphtérie humaine et aviaire, Cancer, Variole et Vaccine, Parasites communs à l'homme et aux animaux, Affections nerveuses, Rage, Étude comparative des cirrhoses, Pathologie des animaux inférieurs, La scarlatine expérimentale, Le lait, Pathologie végétale, Communications diverses.

Président : M. Roger, professeur de pathologie expérimentale et comparée à la Faculté de Médecine.

Secrétaire du Comité : M. Garnier, médecin des hôpitaux.

Secrétaire général : M. Grollet.

Les adhésions et toute la correspondance devront être adressées au Secrétaire général : M. Grollet, 42, rue de Villejust, Paris.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 17690.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS MOTRICES CORTICALES

(LÉSIONS HISTOLOGIQUES DE LA FRONTALE ASCENDANTE DANS UN CAS DE SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE)

PAR

A. Souques et A. Barbé.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer l'examen histologique du système nerveux d'un homme qui avait été présenté par l'un de nous à la Société de Neurologie, dans la séance du 10 novembre 1910, sous le titre suivant : « Paralysie labio-glosso-laryngée progressive, probablement symptomatique de sclérose latérale amyotrophique, chez un vieillard ». Nous rappellerons tout d'abord l'observation clinique de ce malade, puis nous donnerons le résultat de l'examen histologique de la voie pyramidale, pour voir ensuite quelles conclusions il convient d'en tirer, au point de vue des localisations motrices sur la frontale ascendante.

Observation clinique. — Persi..., 70 ans, machiniste, entre à l'hospice d'Ivry le 26 mars 1910.

Pas d'antécédents héréditaires névropathiques connus. Pas d'autres maladies que la scarlatine et la fièvre typhoïde qu'il a eues dans l'enfance Pas de syphilis avouée, mais la réaction de Wassermann est nettement positive. Pas d'intoxications. C'est un homme qui a toujours été vigoureux et très solide, dans le passé duquel il n'y a à signaler qu'une plaie de poitrine (par éclat d'obus, il y a 40 ans) qui a été rapidement guérie.

Le début de la maladie actuelle semble remonter au mois de janvier 1909; il s'est fait lentement, insidieusement par une sensation d'irritation de la gorge et par des raclements pharyngo-laryngés. En juillet, se sentant fatigué, il cesse son travail. Peu à peu, sans qu'il puisse fixer une date précise, il éprouve de la difficulté pour avaler et pour parler. Peut-être cette difficulté remonte-t-elle au mois de janvier 1910, peut-être plus loin. Peu à peu ces troubles de la déglutition et de la parole s'accentuent : reflux des liquides par le nez, parfois engouement suivi de toux expulsive, obligation de retirer de la gorge les aliments insuffisamment mastiqués, écoulement de salive hors de la bouche qui l'oblige à avoir constamment son mouchoir à la main. En même temps, quelques accès de dyspnée nocturne qui disparaissaient dès que le malade changeait de position.

Le premier examen de ce malade, pratiqué le 7 avril, montre l'existence d'une paralysie labio-glosso-laryngée très accusée.

La parole est nasonnée, empâtée, difficile à comprendre; les consonnes *d* et *t* prononcées avec grande difficulté. L'orbiculaire des lèvres est paralysé : cet homme ne peut plus ni siffler ni souffler. Les muscles de la houppe du menton et le buccinateur sont pris. Le facial supérieur paraît indemne.

Il y a atrophie et paralysie considérable de la langue qui est comme capitonnée et agitée de secousses fibrillaires incessantes. Sa motilité est très diminuée : le malade la porte encore assez fortement hors de la bouche, mais les mouvements de latéralité sont difficiles, et il ne peut ni la porter en haut vers la voûte palatine, ni la mettre en gouttière.

Du côté du voile du palais, on constate une paralysie de la moitié droite. Le réflexe pharyngien est conservé. Il y a paralysie de la corde vocale droite.

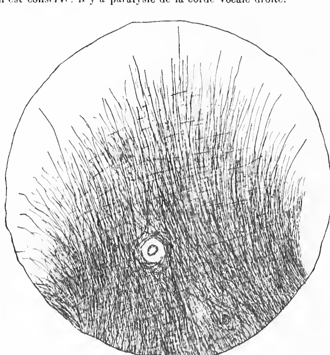


Fig. 1. — Frontale ascendante normale (Weigert-Pal).

Ces atrophies et paralysies entraînent une série de troubles fonctionnels de l'articulation, de la mastication, de la déglutition et de la phonation très marqués, sur lesquels il est inutile d'insister.

Les masticateurs ont conservé toute leur énergie et les mouvements de diduction sont normaux.

Du côté des membres, il n'y a rien à noter : ni parésie, ni contracture, ni atrophie. La force musculaire et la marche paraissent normales. Le réflexe rotulien est faible, surtout à droite ; il en est de même du réflexe achilléen; celui du radius et celui de l'olécrane sont également faibles, spécialement à droite. Seul le réflexe massétérin paraît un peu fort. Les réflexes crémastériens et abdominaux existent des deux côtés.

L'excitation de la plante des pieds laisse les orteils immobiles, mais il n'y a pas de signe de Babinski.

Pas de troubles de la sensibilité, ni objective ni subjective, superficielle ou profonde. Rien à noter dans les organes des sens, sauf un peu de myosis, surtout à gauche, et une certaine diminution de l'acuité auditive.

Pas d'atrophie musculaire appréciable au niveau des membres et du tronc. Mais on voit quelques secousses fibrillaires au niveau des quatre membres.

Le pouls est bien frappé, régulier, de fréquence normale (60 à 70); la respiration égale et régulière (20 à 22). Il n'existe ni trouble intellectuel, ni émotivité exagérée, ni rire ni pleurer spasmodique.

10 mai 1910. — L'état de la paralysie labio-glosso-laryngée est le même ou à peu près. La force musculaire est la même au dynamomètre, et la marche n'est pas modifiée. Ni contracture, ni raideur d'aucune espèce. Les réflexes sont dans le même état. Pas d'atrophie visible au niveau des membres.

Juillet 1910. — Aggravation des troubles de la paralysie labio-glosso-laryngée. Du côté des membres, rien de nouveau.

12 octobre 1910. — Les lèvres et la langue sont très atrophiées et complètement paralysées. Le voile du palais est paralysé, à peu près complètement, des deux côtés. La difficulté de la déglutition est extrême et la voix à peu près éteinte, si bien qu'il est impossible de comprendre le malade anarthrique et aphone.

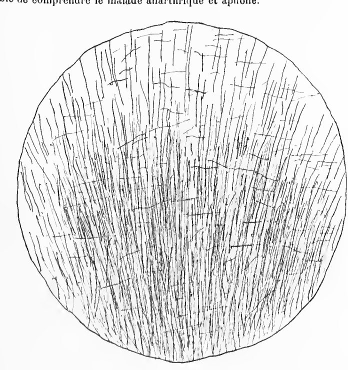


FIG. 2. — Frontale ascendante de Pers... (centre facial) (Weigert-Pal). Altérations portant à la fois sur le nombre et sur l'intégrité des fibres à myéline.

Le malade a maigri, en raison de la difficulté de l'alimentation, mais il n'y a pas d'atrophie musculaire appréciable. Il n'y a ni paralysie, ni contracture des membres, et la force musculaire y paraît intacte. Les secousses fibrillaires persistent. Les réflexes sont dans le même état, à l'exception du réflexe pharyngé qui est aboli et du signe de Babinski qui apparaît de temps en temps et des deux côtés. Pouls et respiration normaux.

8 novembre 1910. — Même état.

Dans le courant du mois de décembre de la même année, le malade eut une pneumonie à laquelle il succomba en quelques jours.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Le système nerveux, formolé *in situ*, a été fixé par le liquide de Müller; puis, pour l'examen histologique, on a prélevé sur les pièces des fragments correspondant aux régions suivantes :

Cerveau : Frontale ascendante : centre crural, centre brachial et centre facial.

Pariétale ascendante : tiers supérieur, tiers moyen et tiers inférieur.

Protubérance annulaire : Partie supérieure. Partie moyenne.

Partie inférieure.
Bulbe rachidien : Partie supérieure de l'olive. Partie inférieure de l'olive.
Entre-croisement sensitif.
Moelle épinière : Région cervicale. Région dorsale.
Région lombaire.
Langue : Fragment de la pointe.

Ces pièces, après inclusion à la colloïdine, ont été coupées. Les coupes ont été examinées par les méthodes de Marchi, Weigert-Pal, Nissl, Van Gieson, hématéine-éosine.

Centre facial (fig. 2) : Il y a raréfaction des fibres tangentielles. Cette raréfaction des fibres tangentielles porte surtout sur les stries de Bechterew et de Baillarger ; ces stries sont presque complètement dépourvues de fibres, et, lorsque ces dernières subsistent, elles ont un aspect fragmenté, brisé. Quant aux fibres radiées, elles paraissent égale-

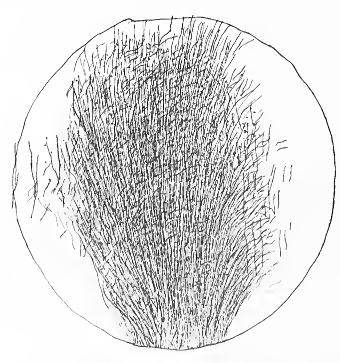


Fig. 3. — Pariétale ascendante (Weigert-Pal)
Quelques fibres fragmentées, mais la plupart intactes

ment très atteintes et diminuées de quantité ; elles ne sont nulle part groupées en faisceaux.

Les grandes cellules pyramidales sont également atteintes ; elles sont un peu plus raréfiées que sur des coupes normales, et, d'autre part, quelques-unes ont leur noyau périphérique.

Centre brachial : Les lésions sont sensiblement les mêmes que celles que l'on observe au niveau du centre facial.

Centre crural : Les altérations des fibres et des cellules sont assez analogues à celles du centre facial, peut-être un peu moins intenses.

Il semble donc que les lésions portent surtout sur les centres facial et brachial.

Pariétale ascendante (fig. 3) : Que l'examen des coupes soit pratiqué au niveau du tiers supérieur, du tiers moyen ou du tiers inférieur, il n'en montre pas moins une intégrité presque complète du tissu ; les fibres nerveuses et les cellules sont pour ainsi dire intactes, et leur état contraste avec celui des fibres de la frontale ascendante.

Protubérance annulaire : On remarque une dégénération diffuse portant uniquement

sur le système pyramidal. Parmi les trois couches de fibres (superficielle, moyenne et profonde) que l'on y peut distinguer, c'est assurément la plus profonde, c'est-à-dire celle qui avoisine le ruban de Reil et qui est rapprochée du raphé, qui est la plus atteinte. Il ne s'agit pas là d'une dégénération massive, mais de l'altération d'un grand nombre de fibres qui sont sclérosées, à côté de fibres restées saines; il y a une dégénération dif-

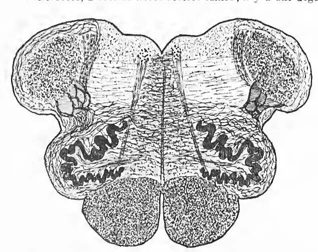


Fig. 4 — Bulbe normal, partie moyenne des olives (Weigert-Pal).

fuse qui donne dans son ensemble un aspect décoloré, plus pâle que normalement, au faisceau atteint; cette décoloration est surtout manifeste quand on compare un faisceau atteint à un faisceau resté sain. En somme, on remarque là une altération diffuse et

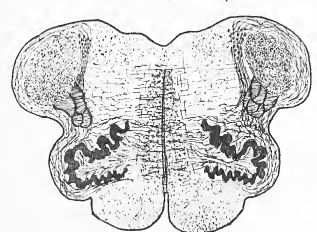


Fig. 5. — Bulbe de Pers..., partie moyenne des olives (Weigert-Pal). Atrophie de la pyramide gauche; dégénération diffuse des deux faisceaux pyramidaux; altération considérable du noyau et des fibres de la XIIe paire (grand hypoglosse).

légère des faisceaux les plus profonds du système pyramidal, altération à laquelle participent la plupart des fibres de la bandelette longitudinale postérieure (faisceau longitudinal postérieur). Il convient également de noter une altération légère du noyau moteur du facial.

Bulbe rachidien (fig. 5) : Deux lésions sont surtout manifestes dans le bulbe rachidien : l'une portant sur le faisceau pyramidal, l'autre sur le noyau du grand hypoglosse.

Le faisceau pyramidal est, en effet, altéré d'une façon diffuse, et, par la méthode de Weigert-Pal, il apparaît comme uniformément décoloré. Cette décoloration est assez analogue à celle que l'on observe dans la protubérance; il s'agit de dégénération portant sur un grand nombre de fibres, alors que les autres sont restées saines.

Quant au grand hypoglosse, il est nettement atteint, aussi bien dans son noyau principal que dans son noyau accessoire; il n'en subsiste que quelques cellules et quelques fibres saines.

Moelle épinière : La lésion diffuse porte aussi bien sur les deux faisceaux pyramidaux direct et croisé que sur les fibres du faisceau fondamental ou faisceau restant du cordon antéro-latéral. Bien que l'altération de ce dernier faisceau soit moins profonde que celle

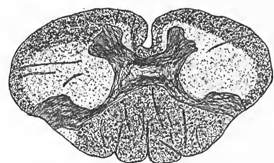


FIG. 6. — Moelle cervicale (Weigert-Pal).
Dégénération des deux faisceaux pyramidaux, direct et croisé, et du cordon antéro-latéral.

du faisceau pyramidal, elle n'en est pas moins manifeste. Les faisceaux cérébelleux direct et de Gowers sont intacts; par contre, on note la présence de quelques fibres dégénérées dans les cordons de Goll. Toutes ces altérations sont très nettes sur les coupes traitées par la méthode de Weigert-Pal.

Sur les coupes traitées par le picrocarmin et par le Nissl, on note une altération évidente des cellules radiculaires de la corne antérieure.

Toutes ces lésions médullaires sont surtout nettes dans la moelle cervicale; elles le sont beaucoup moins dans la moelle dorsale et font défaut dans la moelle lombaire.

Langue : La langue est très atteinte dans sa constitution. De nombreuses fibres musculaires sont disparues, remplacées par un tissu aréolaire; en quelques points, il y a une disparition presque complète de faisceaux musculaires; on note également une adipose interstitielle, les fibres disparues avant fait place à des cellules graisseuses. Sur les fibres musculaires restantes, un grand nombre ont perdu leur striation transversale; il faut noter également la prolifération des noyaux.

Toutes les lésions décrites ci-dessus sont bilatérales, mais elles sont manifestement plus intenses d'un côté que de l'autre; ceci est à rapprocher de l'observation clinique dans laquelle on voit que les troubles, tout en étant bilatéraux, ont une tendance à prédominer d'un côté.

En résumé, il importe de souligner les particularités histologiques qui suivent :

1° Au niveau de Fa, altérations des grandes cellules pyramidales, d'une part, et, d'autre part, dégénération des fibres radiaires et aussi des fibres tangentielles.

Dans dix-huit observations anciennes, dues à Kojewnikoff, Charcot et Pierre Marie, etc., et rappelées par Rossi et Roussy, pareilles lésions des fibres radiaires ou des cellules de l'écorce ont été constatées.

2° Au niveau de Pa, intégrité complète des cellules nerveuses et presque complète des fibres de projection.

Dans deux cas de Probst (1), dans deux de Campbell (2), dans l'un des trois

(1) PROBST, *Sitzungsber. der Kais. Acad. der Wissenschaften*. Wien, CXII Band, Abteil. III, 1903.

(2) CAMPBELL, *Journal of Ment. Science*, Octobre 1904.

de Rossi et Roussy (1), Pa était tout à fait intacte. Dans les deux autres cas de Rossi et Roussy, il y avait, comme dans le nôtre, une *très légère* atteinte des fibres de projection de Pa, mais cette très légère participation contrastait avec la dégénération intense de Fa.

3° Dans la protubérance et le bulbe, dégénération de la voie pyramidale et, en outre, du faisceau longitudinal postérieur.

La dégénération du faisceau longitudinal postérieur dans la sclérose latérale amyotrophique a déjà été signalée par Dornbluth, Mott, Muratoff, Hoche, Spilter, Sarbo, Miura, Probst, Rossi et Roussy.

4° Dans la moellle, dégénération du faisceau pyramidal direct et croisé, du faisceau fondamental du cordon antéro-latéral, de quelques fibres du cordon de Goll. Les faisceaux cérébelleux direct et de Gowers sont intacts.

5° Atrophie des noyaux de l'hypoglosse, du facial et des cellules radiculaires de la corne antérieure de la moelle.

Bref, les lésions paraissent limitées à la voie motrice. On peut admettre, en effet, que le faisceau longitudinal postérieur est une voie d'association entre les noyaux des nerfs craniens moteurs, que les fibres dégénérées du faisceau fondamental du cordon antéro-latéral viennent des cellules cordonnales de la corne antérieure, et que les rares fibres altérées du cordon de Goll sont des fibres motrices.

La limitation des lésions corticales à la frontale ascendante (deux cas de Probst, deux de Campbell, un de Rossi et Roussy) fait supposer que c'est sur la frontale ascendante que siègent les centres moteurs de l'écorce cérébrale. Il est vrai que dans trois cas (deux de Rossi et Roussy, et le nôtre) la pariétale ascendante est en même temps très légèrement intéressée et que, pour ce fait, on ne peut pas absolument l'exclure de la zone motrice. Mais, dans ces trois cas, le contraste entre les altérations intenses de la frontale et infimes de la pariétale est si grand qu'il faut conclure que les centres corticaux moteurs appartiennent à peu près exclusivement à la frontale ascendante.

Il y a, du reste, une série de preuves démontrant que la frontale ascendante est, pour ainsi dire, seule motrice. Ces preuves ont été réunies par l'un de nous dans un rapport présenté au XIe Congrès de médecine et dont nous détachons le passage suivant (2) :

« Jusqu'à ces dernières années, il était unanimement accepté que la région motrice occupait l'écorce de toute la zone rolandique (les deux circonvolutions centrales), autrement dit la frontale et la pariétale ascendantes, de telle manière que les deux termes, zone motrice et zone rolandique, étaient regardés comme synonymes. Et c'est encore l'enseignement de nos livres classiques. Or, des recherches nombreuses, toutes concordantes, ont modifié nos idées sur ce point, en prouvant que l'*écorce de la frontale ascendante est seule motrice* et que celle de la pariétale ascendante n'a rien à voir avec la motilité. Cette doctrine nouvelle a été établie par Grünbaum et Sherrington (de Liverpool) (3). Ces deux physiologistes ont expérimenté sur une vingtaine de *singes anthropoïdes*

(1) Rossi et Roussi, Contrib. anat.-pathol. à l'étude des localisations motrices corticales, à propos de trois cas de sclérose latérale amyot., etc. *Revue neurologique*, 1907, p. 785.

(2) Traitement des épilepsies symptomatiques par la trépanation cranienne, *XIe Congrès français de médecine*. Paris, 13-15 octobre 1910.

(3) Grünbaum et Sherrington, *Proceedings of the Royal Society of London*. 1901, vol. LXIX, p. 206.

(gorilles et chimpanzés), en se servant de la *faradisation unipolaire* qui donne des localisations plus exactes que la faradisation bipolaire employée avant eux. Ils ont prouvé que la région corticale excitable (région motrice) est située tout entière en avant du sillon de Rolando, et qu'elle *occupe exclusivement la frontale ascendante*, la *partie antérieure du lobule paracentral* (terminaison de cette frontale sur la face interne de l'hémisphère) et le *sillon prérolandique ou précentral*. Ils ont fait la contre-épreuve, en montrant que l'ablation d'un centre moteur détermine une paralysie dans la région où son excitation produisait des convulsions. La pariétale ascendante s'est, par contre, montrée inexcitable, et son ablation n'a entraîné aucune paralysie, même passagère. Grâce à cette méthode, ils ont pu fixer sur la frontale ascendante des centres distincts pour les mouvements des différentes régions du corps et établir une série de localisations motrices. Il est curieux de constater que la limitation de la zone motrice à la frontale avait été, il y a bien longtemps, déjà signalée par Hitzig, et que le schéma de Kocher en faisait mention, mais la chose avait passé inaperçue.

« Ces travaux ont été confirmés par les expériences de C. et O. Vogt, de Brodmann, chez le singe, et par les recherches de F. Krause, Mills, Frazier, Cushing, Lloyd, chez l'homme (au cours d'interventions chirurgicales). Je mentionnerai spécialement celles de Krause (1) qui, dans dix-huit cas de trépanation humaine, a retrouvé la position corticale des centres des différents muscles du corps, occupant tous la frontale ascendante exclusivement, au niveau précisé par Grünbaum et Sherrington.

« De leur côté, les anatomistes Kolmer, Brodmann, Campbell, ont démontré qu'il y avait des différences notables de structure cellulaire entre la frontale et la pariétale, à savoir l'existence de cellules motrices ou géantes, dites cellules de Betz, dans la première, et l'absence de ces cellules dans la seconde. L'écorce de la première possède une structure cellulaire si spéciale qu'un histologiste peut dire, d'après un fragment prélevé chirurgicalement, si certaines tumeurs de la substance grise proviennent de la zone motrice. De son côté, Flechsig, se basant sur l'étude de la myélinisation, a reconnu que la frontale possédait le type moteur et la pariétale le type sensitif. Ces différences de structure des deux circonvolutions rolandiques, qui permettraient à elles seules de préjuger une différence de fonction, fournissent un argument sérieux à la doctrine nouvelle.

« La méthode anatomo-clinique confirme-t-elle les données de la physiologie expérimentale, de l'embryologie, de l'anatomie normale et de l'histologie pathologique? Il est certain que, dans la plupart des cas, les lésions macroscopiques sont très étendues, dépassent les limites de la frontale et intéressent simultanément la pariétale. Un récent travail de Bergmark (2), fait dans le service de Petren, et basé sur un certain nombre d'observations anatomo-cliniques, tend à montrer que la motilité et la sensibilité n'occupent pas les mêmes territoires de l'écorce et que la motilité est localisée dans la frontale. »

(1) Krause, Traitement chirurgical des affections cérébrales (à l'exclusion des tumeurs). *Congrès des neurologistes allemands*. Dresde, septembre 1907.

(2) Bergmark, Monoplégie cérébrale avec réflexions spéciales sur la sensibilité et les phénomènes spasmodiques. (*Brain*, 1910.)

II

SUR LA SIGNIFICATION PHYSIOLOGIQUE DES RÉFLEXES CUTANÉS DES MEMBRES INFÉRIEURS

QUELQUES CONSIDÉRATIONS A PROPOS DE L'ARTICLE DE MM. MARIE ET CH. FOIX (1)

PAR

W. van Woerkom (de Rotterdam)

C'est avec un vif intérêt que j'ai lu ce travail, intérêt plus grand encore, parce que j'ai moi-même fait un effort dans la même direction (2), c'est-à-dire que j'ai cherché à encadrer les données cliniques dans les lois générales de la physiologie.

Mais, quoique notre point de départ soit le même, les résultats sont, pour la plupart, bien différents.

En premier lieu, j'essayerai de donner ma manière de voir sur le mécanisme réflexe, que les auteurs ont appelé le réflexe des raccourcisseurs et qui n'est autre chose, selon eux, qu'un mouvement automatique de marche.

Comme pour tout réflexe, nous commençons par nous demander quel est le genre d'excitation qui le provoque. Est-ce par une excitation douloureuse (piqûre d'épingle, pression vigoureuse, excitation thermique, ou par une stimulation non douloureuse, par exemple une pression avec un objet obtus)? Cette question est nécessaire, car les expériences faites sur l'animal nous apprennent que l'effet de l'excitation varie avec le genre de celle-ci et même avec le degré d'intensité de la même excitation appliquée à la même place. Rappelons les expériences de Goltz sur les grenouilles (3) : le frottement léger de la peau du dos donne le « quakreflex », mais les excitations fortes provoquent des mouvements de défense.

Pour le réflexe des raccourcisseurs ce sont des excitations fortes qui provoquent ce synergisme; ce sont des excitations qui, chez des sujets qui n'ont pas perdu leur sensibilité, ont un caractère douloureux. Superficielle ou profonde (flexion forcée des orteils sur la métacarpe), l'excitation appropriée à ce réflexe a toujours la même qualité, et cela à un plus haut degré à mesure que l'on s'éloigne davantage du foyer du territoire réflexogène, de la plante du pied.

Étant donné le caractère douloureux de l'excitation, nous sommes en droit d'attendre comme réponse un synergisme tendant à soustraire l'endroit blessé à l'agent nuisible par un mouvement de fuite, ou bien une tentative d'éloigner la source de la douleur par des mouvements de défense active, à la façon de la

(1) Les réflexes d'automatisme médullaire. *Revue neurol.*, n° 10, 1912

(2) Voyez ma thèse 1910, Amsterdam, et mon article sur la signification du réflexe plantaire. *Folia Neuro-Biologica*, Bd V, 1911.

(3) FR. GOLTZ. Beiträge zur Lehre von der Functionen der Nervencentren des Frosches.

grenouille, qui cherche à essuyer l'acide déposé sur sa jambe. Et en effet, ce synergisme consiste en une flexion du membre excité dans tous ses segments, ventrale pour la cuisse et la jambe, dorsale pour le pied et les orteils. Par ce mouvement de fuite le membre tend à se dérober à un agent nuisible.

Maintenant se pose la question : ce réflexe a-t-il un caractère simple et sa fonction consiste-t-elle à protéger le membre excité seul, ou ce réflexe est-il seulement une phase dans un mouvement de fuite générale, une phase dans la marche suivant l'hypothèse de MM. Marie et Foix ?

Les muscles qui se contractent sont les mêmes pour le mouvement de réaction simple, et pour la phase de la marche pendant laquelle le pied perd le contact avec le sol.

Et pourtant, en tenant compte du genre de l'excitation et de la forme générale du réflexe, il n'est pas difficile de choisir entre les deux possibilités.

Nous avons déjà vu que les excitations provoquant chez l'homme le réflexe des raccourcisseurs, ont un caractère douloureux.

Ensuite fixons l'attention sur ce fait que le réflexe, tout en se compliquant de temps en temps d'une extension de l'autre membre, n'est pas périodique. Ce qu'on voit est une rétraction simple.

Et nous savons par la physiologie que les mouvements alternatifs du « stepping reflex » chez le « spinal dog » sont essentiellement rythmiques.

Pour les excitations qui sont aptes à provoquer ce synergisme chez le chien, ce sont surtout celles des tissus profonds et, comme le prouvent les expériences de Freusberg et Sherrington, celles qui ne sont pas douloureuses. La flexion passive d'un membre provoque l'extension de l'autre et *vice versa*. *Par contre, les excitations douloureuses du même membre ne provoquent pas les mouvements alternatifs et sont en état de les inhiber* (1). Seulement, après qu'on a suspendu l'excitation, le « stepping reflex » peut recommencer. Les excitations éloignées, au contraire, le donnent bien, par exemple celles de la peau du dos.

Pour toutes ces raisons nous croyons pouvoir affirmer que le mouvement de rétraction que l'on voit chez l'homme est le même réflexe que le « flexion reflex » des physiologistes anglais :

1° En raison du genre de l'excitation qui le provoque (les excitations douloureuses des tissus profonds et superficiels) ;

2° En raison de sa non-périodicité ;

3° A cause de la zone réflexogène, qui est pour tous deux le membre excité lui-même.

En ce qui concerne une autre question, celle de la signification physiologique du signe de Babinski, ma manière de voir se rapproche un peu de celle des auteurs. Cependant, pour me faire comprendre, il me sera nécessaire de faire une petite excursion dans le domaine de l'ontogénie et de l'anatomie comparée.

Commençons par explorer les mouvements spontanés complexes que l'on observe chez le nourrisson, et essayons de comprendre leur signification physiologique.

Si nous contemplons les mouvements spontanés des orteils chez le nourrisson tranquille, mais éveillé, nous sommes frappés de ce fait, qu'ils sont en agitation perpétuelle. On voit les orteils s'éloigner l'un de l'autre, à la manière d'un éven-

(1) Voy. SHERRINGTON. *Journal of Physiology*, vol. XL, nos 1 et 2, 1910.

tail; après quoi ils se replient, ils exécutent des mouvements d'extension et de flexion. Mais pendant que les quatre autres orteils forment une unité fonctionnelle, de sorte qu'ils se plient ou se déplient tous à la fois, le gros orteil joue comme un rôle à part. Indépendant des autres orteils, il fait isolément ses mouvements de flexion et d'extension.

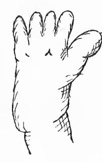
Comment expliquer cette phase d'exception qu'occupe le gros orteil?

On ne saurait en rendre compte par le rôle que l'hallux a plus tard à remplir dans la marche; il est donc naturel d'y voir l'expression d'une fonction perdue.

Il y a déjà un demi-siècle que Wymann attira l'attention sur ce que chez l'embryon humain le gros orteil n'est pas parallèle aux autres orteils, mais fait un angle avec le côté du pied.

La figure 1 est le dessin que j'ai fait du pied d'un fœtus de 25 millimètres.

Comme on le voit, le gros orteil est en abduction et en opposition évidente vis-à-vis des autres orteils. Vu l'obliquité de la facette articulaire du cunéiforme, le gros orteil peut exécuter les mêmes mouvements d'opposition que le pouce. Plus tard, les rapports anatomiques changent en ce sens que cette mobilité du gros orteil devient une impossibilité. L'obliquité de la facette articulaire se perd, parce que la face tibiale du cunéiforme se développe plus rapidement que sa face péronière. Ainsi, le squelette du pied se rapproche de plus en plus de ce qu'il est chez l'adulte.


Fig. 1.

Parallèlement à ces changements squelettiques Ruge pouvait constater des altérations dans la musculature du gros orteil. A certains stades du développement ontologique l'adducteur transverse du gros orteil présente un développement relativement considérable, que suit l'atrophie de ce muscle.

Tous ces faits n'admettent qu'une seule explication : le gros orteil est construit, dans certains stades de la vie intra-utérine, pour remplir une fonction de préhension. Cet état, qui chez les autres primates est perpétuel, est chez l'homme passager.

Étudions maintenant la fonction du pied qui, pour l'homme, est exclusive : c'est l'organe de sustentation.

Chez les singes, la structure du pied, surtout par la position particulière du gros orteil, est très apte à la préhension et à l'action de grimper. Mais, pour la marche sur le sol plat, il est nécessaire que cette opposition du gros orteil soit éliminée (au moins pour les primates qui, comme l'homme, font usage de toute la plante du pied comme plan de soutien). Et cette condition est remplie par l'action du *muscle extensor hallucis longus* qui, par la position d'opposition du gros orteil, est un abducteur.

Ces faits démontrent que chez les primates le *muscle extensor hallucis longus* a, pour la marche sur le sol plat, une fonction de plus que les autres extenseurs.

Recommençons, en nous servant de ces données, nos observations du jeu complexe des mouvements des orteils chez le nourrisson.

Nous avons déjà remarqué que, dans les mouvements spontanés du nourrisson tranquille, le gros orteil joue un rôle indépendant vis-à-vis des autres orteils. Sachant que dans le cours du développement il existe un stade où le

pied et en particulier le gros orteil est bâti pour remplir une fonction de préhension, nous ne nous étonnons pas d'en trouver encore un vestige. Comme le pouce conserve, pendant toute la vie, son individualité par le rôle individuel qu'il joue dans les fonctions de la main, ainsi le gros orteil montre, dans les premiers stades de la vie extra-utérine, encore quelque chose d'une fonction perdue.

Mais ce ne sont pas les mouvements spontanés, seuls, qui indiquent la perte d'une fonction du pied; il est aussi possible de provoquer, au cours des premières semaines de la vie extra-utérine, un véritable réflexe de préhension. Fixez doucement, chez le nourrisson éveillé mais tranquille, un des pieds; exercez alors une pression douce avec un objet mousse (par exemple un porte-plume ou le bout du doigt) sur la partie antérieure de la plante du pied. Vous verrez que les orteils qui, auparavant, étaient en éventail et étendus, se rapprochent et se mettent en flexion prononcée, et le gros orteil ne se fléchit pas à un moindre degré que les autres. Il est nécessaire, pour que ce réflexe s'accomplisse, que le nourrisson reste tranquille et que l'excitation soit non douloureuse.

Un synergisme d'une nature tout à fait différente est provoqué chez le nourrisson tranquille en variant le genre de l'excitation. Si l'on rend l'excitation légèrement douloureuse (sans toutefois que le nourrisson en soit effrayé) en passant la pointe d'une épingle sur la plante de son pied, nous voyons s'accomplir un vif mouvement de réaction du membre tout entier, auquel le pied et les orteils participent par leur flexion dorsale.

Ce réflexe s'identifie par son effet (flexion de la hanche et du genou, flexion dorsale du pied et des orteils) et par le genre de excitations, qui le provoquent, avec le « flexion reflex » des physiologistes.

Mais en étudiant de plus près les mouvements des orteils provoqué en passant légèrement l'épingle le long de la plante du pied, nous remarquons qu'il y a dans les mouvements quelque chose de très particulier. Le gros orteil fait une flexion dorsale de grande amplitude, plutôt lente, et qui contraste beaucoup avec les petits mouvements vifs des autres orteils.

Par les excitations très légères de la plante du pied, surtout le long du côté latéral, il est même possible d'obtenir un mouvement isolé du gros orteil.

C'est ce grand mouvement dorsal du gros orteil qui est connu partout comme « phénomène de Babinski ».

En employant les données que j'ai fait connaître ci-dessus il n'est pas difficile de l'expliquer : par l'adaptation à la vie sur le sol plat, le *muscle extensor hallucis longus* acquiert une fonction qu'il n'a pas pendant la vie arboricole pure des singes, et qu'il perd en grande partie quand l'évolution squelettique du pied est définitive; c'est la fonction d'éliminer la position d'opposition du gros orteil.

Chez le nourrisson et dans beaucoup de maladies organiques du système nerveux, cette ancienne fonction, fonction à part, se manifeste encore ou se manifeste à nouveau : elle est surtout provocable par les excitations de la partie latérale de la plante du pied, partie qui, chez l'homme, prend surtout contact avec le sol.

Cette conception du phénomène de Babinski explique, je crois, les faits que les théories de MM. Marie et Foix et celle de M. Noica n'expliquent pas : l'opposition qu'il y a entre la flexion dorsale du gros orteil et les attitudes ou mouvements simultanés des autres orteils. En effet, il n'est pas possible, par le moyen de ces deux théories, de trouver une explication satisfaisante des faits que la clinique

nous montre si souvent : flexion dorsale du gros orteil pendant que les autres orteils restent immobiles ou même se plient en même temps, contracture en extension isolée du gros orteil.

En résumé : *le phénomène de Babinski est le vestige ou la réviviscence d'une fonction perdue, et qui consistait en une adaptation à la vie terricole du pied d'un individu, dont le gros orteil était encore en état de prendre position d'opposition vis-à-vis des autres orteils.* Il appartient donc au même ordre de faits que le « saugereflex », que l'on peut souvent provoquer chez les vieillards, et qui démontre aussi l'existence latente d'un synergisme, qui pour le reste se manifeste seulement pendant les premières semaines de la vie.

Les synergismes décrits furent étudiés tous chez le nourrisson tranquille ou dormant. Il en est tout autrement pour le nourrisson qui pleure; celui-ci commence bientôt à s'agiter; et, contrairement aux mouvements irréguliers des orteils chez le nourrisson tranquille, ses mouvements ont un type très spécial : ce sont des mouvements de trépignement, et régularisés de telle sorte que la flexion d'une jambe coïncide avec l'extension de l'autre. La jambe étant dans la position étendue, les orteils sont en extension et en éventail, de façon que l'hallux est en adduction, et les autres orteils en abduction; la jambe étant en flexion, les orteils sont également pliés.

Ce sont ces mouvements alternatifs qui, à mon avis, sont comparables au « stepping reflex » des physiologistes. C'est un mouvement général, et par là en opposition, avec le « flexion reflex » par lequel le membre excité seul se dérobe (1).

Je terminerai ici ce court exposé des réflexes du nourrisson, sans, bien entendu, vouloir prétendre que ce soient les seuls provocables.

Passant aux réflexes du pied chez l'adulte, ce sont encore de grandes différences qui me séparent de MM. Marie et Foix, aussi bien que de M. Noïca.

Pour ce dernier auteur, la flexion plantaire est une phase dans la marche. Nous pouvons nous rallier ici entièrement à l'objection que font MM. Marie et Foix à M. Noïca : cette flexion plantaire des orteils n'est associée à aucun des mouvements synergiques, qui l'accompagnent dans la marche, tels que l'extension du pied par contraction des gastrocnémiens. Un autre fait est que la zone réflexogène est, pour ce réflexe, surtout la partie cave de la plante du pied et non la partie latérale, la partie donc qui n'est pas excitée par le contact du sol ou l'excitation normale. En outre, nous pouvons provoquer ce réflexe promptement par des excitations douloureuses, qui, comme nous le savons par la physiologie, ne sont pas aptes à provoquer des phases de la locomotion.

Pour MM. Pierre Marie et Foix, au contraire, ce réflexe n'a pas une signification particulière pour les fonctions de la marche. Il rentrerait dans le cadre des « réflexes cutanés proprement dits ».

Pourtant cette conception n'a pu me satisfaire, et dans ma thèse j'ai donné un essai d'explication, que je vais reprendre ici.

(1) Dans ma thèse j'ai appelé le dernier réflexe « un mouvement de fuite localisé » en opposition au « mouvement de fuite généralisé ». Il me semble que l'expression « mouvement de défense » n'est pas très heureuse. Le « scratch reflex » ou les mouvements actifs de la grenouille, pour essuyer l'acide, sont de véritables « mouvements de défense », mais la simple rétraction du membre pour se dérober à l'agent nuisible a une signification fonctionnelle tout autre et ne mérite pas ce nom.

Le réflexe est provoqué par des excitations douloureuses qui frappent la plante du pied. Ce sont surtout les excitations pas trop douloureuses, mais qui se maintiennent pendant quelque temps, par exemple lorsque l'on passe un objet pas trop aigu avec quelque pression sur la plante du pied. Il faut que le sujet soit tranquille; les individus craintifs retirent leur jambe brusquement; ils exécutent donc un mouvement qui rentre dans le cas du « flexion reflex ».

Quand les conditions favorables sont remplies, le réflexe est presque toujours présent chez les sujets normaux. En excitant la partie la plus latérale de la plante du pied, le seul mouvement que nous apercevons (la contraction de la fascia lata à part) est une flexion des orteils, mais tant qu'on se rapproche de la partie creuse de la plante du pied, on observe un mouvement de supination du pied entier par la contraction du ***muscle tibialis anticus***.

Ce synergisme, une fois mis en train, garde le pied dans la même position, aussi longtemps que l'excitation dure et même encore quelque temps après que l'excitation est suspendue.

Les orteils, surtout les latéraux, le gros orteil en moindre degré, sont en flexion et le pied entier est en supination. Par cette position, la plante du pied blessée se soustrait au contact avec le sol. Elle permettrait même après blessure de la plante du pied de conserver la marche bipédale. Dans cette position, la partie la plus latérale de la plante et les bouts des orteils seuls sont en contact avec le sol.

Il me semble donc que *le réflexe plantaire normal a un caractère très différencié, contrairement au « flexion reflex » qui est commun à tant d'animaux.*

***

Résumons-nous maintenant et énumérons les réflexes décrits.

I. Chez le nourrisson :

a) Le « flexion reflex » prononcé et pur après des excitations douloureuses;

b) Le phénomène de Babinski comme adaptation à la vie terricole d'un individu chez qui le pied a encore les fonctions d'un organe de préhension;

c) Le réflexe de préhension après pression douce;

d) Les mouvements de trépignement (stepping reflex) après, par exemple, des excitations douloureuses d'une partie éloignée du corps.

II. Chez l'adulte :

a) Le « flexion reflex » a perdu beaucoup de sa valeur, mais est encore provocable, surtout par des excitations brusques ;

b) Le réflexe normal différencié.

Pour le côté pathologique du problème, je suis forcé, pour rester dans le cadre de cette étude, de me contenter de quelques indications.

On peut dire, comme règle générale, qu'il y a dans les maladies organiques des centres nerveux une tendance à régression des réflexes vers le type primaire du nourrisson.

Abstraction faite des maladies détruisant les centres primaires dans la moelle lombo-sacrée et des cas où une aréflexie totale s'accomplit par inhibition, ce sont surtout les myélitiques qui nous fournissent le meilleur matériel d'étude.

Les altérations consistent en ce que le « flexion reflex » qui, chez le normal, est peu prononcé, reprend toute sa valeur. Même dans les cas où il existe une myélite transverse totale, vérifiée plus tard par l'autopsie, les excitations de la

plante du pied et d'une partie de la jambe se montrent suivies de ce réflexe indifférencié. Ce synergisme a donc son centre dans la moelle même.

La zone réflexogène du « flexion reflex » varie dans des limites très larges.

La figure 2 représente, par exemple, cette zone chez un individu atteint de myélite transverse totale. Mais, dans un autre cas, cette zone était beaucoup plus petite. Au contraire, j'ai pu observer, chez plusieurs malades, comment cette zone se répandait jusqu'à un décimètre au-dessus de la symphyse et comprenait encore la région des fesses. C'est à peu près la zone que l'on trouve aussi chez le « spinal dog ».

A côté de ce réflexe simple, combiné comme chez le chien parfois avec l'extension de l'autre jambe, nous pouvons provoquer parfois par les excitations du côté latéral de la cuisse une extension du membre inférieur homolatéral. Quelle est la signification de ce réflexe d'extension, présent aussi chez le chien ? Il est difficile de le dire. En tout cas, il me semble qu'il est tout à fait différent du « extensor thrust » des physiologistes, par sa zone réflexogène et par le genre d'excitation, qui est pour les deux réflexes tout à fait différent.

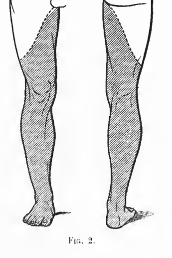


Fig. 2.

Je n'ai jamais formellement observé de véritable automatisme médullaire, consistant en des mouvements rythmiques et alternatifs de flexion et d'extension comparables au « stepping reflex » ou aux mouvements de trépignement du nourrisson, chez mes malades.

Le signe de Babinski est presque toujours présent chez les myélitiques. Nous pouvons démontrer le plus souvent la place exceptionnelle du muscle extensor hallucis longus. Même dans la moelle isolée, le centre de ce muscle a une place privilégiée vis-à-vis des autres extenseurs.

Pourtant le lien qui relie le signe de Babinski au « flexion reflex » n'est pas insoluble.

En quelques cas, et pas seulement chez des vieillards, j'ai constaté un mouvement de rétraction vif après les excitations de la plante du pied, mais sans qu'il me fût possible de provoquer le signe de Babinski.

En acceptant mes vues sur la signification physiologique de ce phénomène, ce fait n'a rien d'extraordinaire : le muscle extensor hallucis longus avait une fonction à part vis-à-vis des autres extenseurs. Mais il n'est pas d'une nécessité absolue que cette autre fonction se démontre dans tous les cas.

En ce qui concerne les centres primaires du réflexe normal, j'ai, dès ma première publication, soutenu qu'ils existent dans la moelle isolée. Et quoique ce fait soit démontré maintenant très clairement par la bande d'Esmarch, il est possible de temps en temps aussi sans cette bande de démontrer leur présence par les excitations par trop douloureuses frappant le creux de la plante du pied. Mais la flexion des orteils est très peu prononcée et le gros orteil reste le plus souvent immobile ou se met en flexion dorsale. Le centre de gravité pour le réflexe normal est situé plus haut.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

355) **Manuel d'Histologie pathologique,** par les professeurs Cornil et Ranvier, publié avec la collaboration de MM. le professeur Letulle et le docteur Brault, troisième édition entièrement refondue.

Tome quatrième et dernier, avec la collaboration de MM. les docteurs A. Brault, Decloux, Klippel, Th. Legry, G. Milian, L. Ribadeau-Dumas, A. Courcoux, D. Critzman, Noel Hallé. Un fort volume de 1 642 pages avec 438 gravures en noir et en couleurs dans le texte, 45 francs. Librairie Félix Alcan, Paris, 1912.

Ce volume couronne l'œuvre importante entreprise par les professeurs Cornil et Ranvier. Il contient l'étude de l'*appareil respiratoire*, de l'*appareil digestif*, de l'*appareil urinaire* et du *rein*.

M. G. Milian, médecin des hôpitaux, s'est chargé du poumon, MM. Decloux et Ribadeau-Dumas, médecins des hôpitaux, de la bouche, du pharynx, de l'œsophage, de l'intestin, du colon et du rectum, M. Critzman, de l'estomac, MM. Brault et Legry, agrégé de la Faculté, du foie, MM. Klippel, médecin des hôpitaux, et Lefas, du pancréas, MM. Brault et Courcoux, du rein, et M. Noël Hallé, de l'appareil urinaire.

Le plan de la première édition a été conservé, chaque chapitre d'histologie pathologique étant précédé de l'exposé de l'histologie normale nécessaire à sa compréhension. De nombreuses additions ont été faites en ce qui touche la médecine expérimentale et la pathologie générale.

Des gravures nouvelles, dont beaucoup en plusieurs couleurs, enrichissent le texte de cet ouvrage qui en comprend plus de 1 400, exécutées d'après des préparations originales. Une description minutieuse de la technique peut permettre de reproduire avec sûreté les préparations décrites ; une bibliographie très complète est annexée à cet ouvrage.

L'ensemble de cet ouvrage est appelé à rendre de grands services aux praticiens aussi bien qu'aux étudiants en médecine et dans tous les laboratoires d'histologie normale et pathologique.

Le premier volume contient, après *les généralités sur l'histologie normale et pathologique et sur l'inflammation* (Cornil et Ranvier), *les tumeurs* (Brault), *les parasites* (Fernand Besançon), *les os et les articulations* (Maurice Cazin).

Dans le deuxième volume on trouve *l'anatomie pathologique des muscles* (G. Durante), *le sang et l'hématopoïèse* (J. Jolly), *le sang et la moelle osseuse* (H. Dominici), *l'histologie pathologique du système nerveux central* (A. Gombault et Cl. Philippe).

Enfin le tome III contient *le cerveau* (Gombault et A. Riche), *les centres nerveux* (Nageotte et A. Riche), *les nerfs* (G. Durante), *le système vasculaire* (R. Marie), *le système lympathique* (Fernand Besançon). Le dernier chapitre (Legry), est consacré au *larynx*, début du *système respiratoire* dont la suite est étudiée dans le tome IV. R.

ANATOMIE

356) **Réactions dégénératives des Cellules de Purkinje du Cervelet excitées par un Traumatisme,** par S. Ramon Cajal. *Bull. de la Soc. espag. de Biologie,* an 1, mars 1911, n° 4, p. 81.

Le bout central du cylindraxe de la cellule de Purkinje possède la propriété de rétracter son protoplasme, durant un long trajet depuis sa blessure jusqu'à la cellule en formant autour d'elle un appendice terminé par un robuste épaississement piriforme.

Ramon Cajal, après avoir étudié les transformations subies par les différentes cellules, conclut que plus avance la dégénérescence d'une cellule, plus le réseau cellulaire se réfugie à la partie centrale, c'est-à-dire que la nécrose neurobionale chemine de la périphérie vers le centre; que quand tout le protoplasme cellulaire est détruit, il persiste toutefois entre les ruines cellulaires et quelquefois en dehors d'elles, une colonie neurobionale qui essaye en vain de reconstruire l'édifice détruit, enfin qu'on peut croire que le réseau neurobional est la partie la plus vivace et la plus résistante du protoplasme nerveux.

A. Bach.

357) **Pédicule Hypophysaire et Hypophyse Pharyngée chez l'homme et chez le chien,** par J.-P. Tourneux. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie,* 1912, n° 3.

L'auteur montre, dans cette étude sur l'évolution du pédicule hypophysaire, qu'au moment de la chondrification de la base du crâne, le segment postérieur de ce pédicule s'atrophie et finit par se résorber. Le segment antérieur ou pharyngien du pédicule se transforme en un cordon plein qui devient l'hypophyse pharyngée. L'auteur décrit ensuite certains canaux osseux qu'on rencontre exceptionnellement chez l'adulte, et qui répondent soit à la persistance du canal pharyngo-hypophysaire creusé dans la base cartilagineuse du crâne, et parcouru par le pédicule hypophysaire (canal cranio-pharyngien), soit à la persistance des canaux logeant les segments de la chorde dorsale inclus dans le cartilage basilaire (canaux basilaires chordaux). A. Bauer.

358) **Sur l'Innervation du Muscle du Marteau,** par J.-P. Morat (Lyon). *Mémoires rédigés en l'honneur du professeur R. Lépine, « Revue de Médecine »,* p. 528-530, octobre 1911.

Le muscle du marteau est innervé, d'une façon directe, par un ganglion qui lui est propre ; c'est ce qu'on pourrait appeler son innervation intrinsèque. Ce

ganglion est d'autre part relié à l'encéphale par une double voie conductrice, l'une dans le champ de distribution du trijumeau, l'autre dans celui du glosso-pharyngien ; c'est ce qu'on pourrait appeler son innervation extrinsèque.

E. F.

359) **Proportions verticales (Anthropologie)**, par ALBERTO-J. PICCO. *Archivos di Pedagogia y Ciencias afines*, t. VII, n° 20, p. 299, août 1910, la Plata (République Argentine).

Dans cette étude J. Picco étudie l'accroissement, chez l'enfant de 7 à 14 ans, des différentes proportions verticales de la tête, du vertex au point naso-frontal, du point naso-frontal aux narines, des narines aux dents, enfin des dents au-dessous du maxillaire inférieur. De nombreux tableaux et diagrammes sont joints au texte.

A. BACH.

360) **Anatomie topographique et chirurgie du Thymus**, par EUGÈNE OLIVIER. *Thèse de Paris*, n° 31, 1911, 152 pages, Steinheil, éditeur.

Cette thèse, qui intéresse l'anatomie et la chirurgie, fait ressortir la bénignité de la thymectomie et son efficacité contre les accidents dus à l'hypertrophie du thymus.

E. FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

361) **L'Électrophysiologie des Centres nerveux**, par STÉPHANE LEDUC (de Nantes). *Mémoires rédigés en l'honneur du professeur R. Lépine*, « *Revue de Médecine* », p. 430-436, octobre 1911.

On a persisté, jusqu'à ces dernières années, à considérer le cerveau comme inaccessible aux courants électriques sur le vivant, non seulement chez l'homme, mais aussi chez les animaux ; on ne connaît pas d'étude d'électrophysiologie des centres nerveux chez des sujets à crâne intact.

La résistance électrique du crâne imprégné de sang et de liquides organiques est cependant bien moins grande qu'on ne le croit ; et contrairement encore à l'opinion admise, le cerveau est un des organes les plus accessibles aux courants électriques. Il n'existe à la surface du crâne que très peu de tissus conducteurs pour dévier les courants qui suivent la voie la moins résistante, c'est-à-dire la plus courte, pour gagner la substance nerveuse très conductrice.

D'autre part, on considérait comme très dangereuse l'application des courants électriques dans le voisinage du cerveau. Or l'expérience montre qu'au contraire le cerveau supporte de très fortes excitations électriques.

Par de nombreuses études expérimentales sur l'influence de chacune des grandeurs intervenant dans l'excitation électrique, l'auteur s'est appliqué à réaliser le courant qui produit une excitation donnée avec le minimum d'énergie. Il a trouvé que c'était un courant intermittent, de direction constante, à variations brusques de son intensité, interrompu cent fois par seconde, passant chaque fois pendant un dixième de la période, c'est-à-dire pendant un millième de seconde, interrompu pendant neuf dixièmes de la période, c'est-à-dire pendant neuf millièmes de seconde. Ce courant est celui qui permet de faire pénétrer le plus profondément dans les tissus les excitations électriques.

Ces courants intermittents, de direction constante, de basse tension, sont particulièrement précieux pour l'étude des fonctions des centres nerveux, sur lesquels ils ont une action qui leur est spéciale; les effets que l'on peut produire avec les autres formes de courant étant bien loin de permettre une étude aussi étendue. On peut, avec ces courants, influencer d'un grand nombre de manières les centres nerveux chez des sujets intacts et suivre tous les effets produits par ces actions.

L'auteur montre comment leur étude apporte une contribution importante à la physiologie des centres nerveux. E. F.

362) **Recherches histologiques et expérimentales sur les Plexus Choroïdiens**, par B. Pellizzi (de Pise). *Archives italiennes de Biologie*, t. LV, fasc. 3, p. 313-338, paru le 21 octobre 1911.

Les plexus choroïdiens présentent une grande similitude de structure dans la série des vertébrés, le maximum de complication étant atteint chez les mammifères et chez l'homme. Le noyau des cellules de l'épithélium choroïdien contient plusieurs nucléoles et des granulations chromatiques; celles-ci passent dans le protoplasma où elles grossissent par imbibition et deviennent des globules, puis des globes de sécrétion. Ces globes sont revêtus d'une paroi de nature lipoïde et ils renferment en dilution une substance protéique acide (glycoprotéide) qui confère au liquide céphalo-rachidien son pouvoir réducteur et amoindrit son alcalinité.

C'est surtout pendant la vie fœtale que la sécrétion des globes est active. A la même époque les plexus choroïdiens sont pourvus d'abondantes cellules à granulations, d'origine hématogène, dont la fonction paraît être d'apporter des matériaux utiles à la myélogénèse du système nerveux central; ces cellules disparaissent peu à peu à la dernière période de la vie intra-utérine.

A l'âge adulte et surtout dans la vieillesse les cellules épithéliales se chargent de produits divers (graisses, chaux, lipoïdes, pigments, etc.) qu'elles déposent aussi dans leurs intervalles au voisinage des vaisseaux. Il s'agit de substances de rebut provenant du fonctionnement des éléments nerveux et que l'épithélium choroïdien soustrait au liquide céphalo-rachidien; ces substances de rebut se trouvent en abondance dans les intoxications graves, les mutilations corticales expérimentales, les altérations cérébrales pathologiques. Dans toutes ces conditions on observe également des cellules migratrices chargées de substances diverses et qui sont, comme les cellules granuleuses de la période fœtale, d'origine hématogène. E. F.

363) **Contribution à la connaissance des rapports entre les Excitations Sensorielles et les Mouvements Réflexes**, par P. Tullio (de Bologne). *Archives italiennes de Biologie*, t. LV, fasc. 3, p. 377-392, paru le 21 octobre 1911.

Les expériences actuelles ont été entreprises sur une malade qui présentait des phénomènes myasthéniques graves et généralisés. L'excitation faradique déterminait l'épuisement rapide et même l'allongement des muscles volontaires. L'auteur s'est proposé de rechercher si les excitations sonores et lumineuses pouvaient, elles aussi, épuiser les muscles ou modifier leur état.

La malade, à demi couchée dans une sorte de fauteuil, subissait des excitations rythmiques du droit antérieur, déterminant des mouvements pendulaires réguliers du pied; sous l'influence d'excitations lumineuses répétées (projection

d'une vive lumière au visage), l'auteur a vu les oscillations du pied diminuer d'amplitude et cesser ; le muscle tendait à se raccourcir et rester raccourci (augmentation de sa tonicité) ; sous l'influence des excitations sonores, au contraire, le muscle se relâchait.

Les ondes lumineuses et les ondes sonores avaient donc pour effet de modifier l'irritabilité et la tonicité musculaire, modifications qui représentent un vestige des réactions réflexes que provoquent, chez les animaux inférieurs, les excitations sensorielles.

Le changement dans l'état du muscle qui répond, chez l'homme, à toutes les sensations, optiques, acoustiques, etc., est ce qui persiste de la réaction immédiate et brute des organismes inférieurs ; s'il n'aboutit pas à proprement parler à un mouvement, il a du moins pour effet de diriger l'attention vers la cause provocatrice de la sensation. F. Deleni.

364) **La notion des Réflexes Conditionnels en Pathologie Gastro-intestinale**, par C. Tournier (de Lyon). *Mémoires rédigés en l'honneur du professeur R. Lépine*, « *Revue de Médecine* », p. 818-827, octobre 1911.

On sait ce que sont les réflexes conditionnels. L'auteur montre comment cette notion physiologique est utilisable en pathologie gastro-intestinale. En thérapeutique, toutefois, elle ne doit pas faire oublier la condition morbide primordiale : l'hyperexcitation du système nerveux. E. F.

365) **A propos de la Neutralisation de la Toxine Tétanique par la Substance Cérébrale**, par A. Marie et Tiffeneau. *Ann. de l'Institut Pasteur*, avril 1912.

Dernièrement MM. Guy Laroche et Grigault ont signalé un mode d'extraction d'un albuminoïde du cerveau humain qui jouirait du pouvoir de neutraliser jusqu'à cinq doses mortelles de toxine tétanique.

MM. Marie et Tiffeneau ont repris ces expériences et ne sont pas arrivés aux mêmes résultats. Entre leurs mains, l'albuminoïde extrait du cerveau par le procédé de MM. Guy Laroche et Grigault s'est montrée absolument inactive, même sur une seule dose mortelle de toxine tétanique. Ces auteurs pensent donc qu'on n'est pas encore parvenu à isoler du cerveau la substance albuminoïde à laquelle on accorde la plus grande part dans les propriétés antitétaniques de la matière nerveuse. A. Bauer.

SÉMIOLOGIE

366) **Comment on mesure le Tonus musculaire avec mon Myotonomètre**, par P. Hartenberg. *Revue de Médecine*, an XXXI, n° 11, p. 803-812, novembre 1911.

L'amplitude des mouvements articulaires est limitée par le tonus des muscles ; lorsqu'on essaie, notamment, de redresser la main sur l'avant-bras, on perçoit une résistance élastique due au tonus des fléchisseurs. L'appareil de l'auteur mesure cette résistance, c'est-à-dire le tonus musculaire des fléchisseurs de la main.

Quelques résultats obtenus par lui méritent d'être signalés.

Chez l'individu normal le tonus est plus élevé le matin que le soir ; le tonus

diminue sous l'influence de la fatigue générale; il augmente par le travail musculaire. D'un individu à l'autre les écarts du tonus sont assez considérables.

Dans les états pathologiques les variations du tonus sont excessives. On connaît l'hypotonie du tabes, de la paralysie flasque, des myopathies, etc.; d'autre part, l'hypertonie de la sclérose en plaques, de la paralysie agitante sont classiques.

Chez les neurasthéniques, l'hypotonie est fréquente, mais elle est loin d'être la règle; cette hypotonie semble plutôt l'expression de la faiblesse organique prédisposant à la neurasthénie, que la conséquence de l'état de dépression.

Chez les épileptiques l'auteur n'a pas trouvé l'hypertonie annoncée dans la plupart des traités. Il a plutôt noté une hypotonie tenant pour une part au mauvais état général des malades.

Dans la chorée, il a trouvé le tonus diminué; même condition dans certains cas de crampes professionnelles; ceci est contraire à ce qu'on tendrait généralement à admettre. E. Feindel.

367) **Sur une nouvelle Réaction Vestibulaire,** par le docteur Joseph Reinhold. *Mitteilungen der Gesellschaft für innere Med. und Kinderheilkunde*, n° 14, 1911.

Supposant que la capacité de projection des sons est liée à l'appareil vestibulaire, l'auteur a imaginé l'expérience suivante : le sujet examiné est placé, les yeux fermés, sur une chaise tournante au milieu de la chambre. Après s'être rassuré que normalement il localise bien les sons, on le fait tourner plusieurs fois et on examine sa capacité de projection des sons au moment de l'arrêt. Dans ces expériences, l'auteur a constaté qu'après un certain nombre de tours (5 à 15 suivant le sujet), il devient impossible de bien localiser le son, et que la déviation de la projection, dont l'angle augmente avec la quantité de tours, se fait dans la direction de la rotation.

L'auteur croit avoir affaire à une nouvelle méthode d'examen de l'appareil vestibulaire. J. Jarkowski.

368) **Examen fonctionnel du Labyrinthe chez le Vieillard,** par Henri Patenostre. *Thèse de Paris*, n° 15, 1911, 86 pages, Steinheil, éditeur.

Ce travail montre qu'il n'est plus de labyrinthe intégral chez l'homme de plus de 60 ans; mais il est un labyrinthe diminué des 3/5 par rapport à la fonction de sa partie antérieure et de 1/3 par rapport à la fonction de sa partie postérieure, qui peut être considéré comme le labyrinthe normal du vieillard.

E. Feindel.

369) **Un nouveau signe de diagnostic de la Paralysie agitante. La résistance de Roue Dentée des extrémités,** par Harold-N. Moyer (Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 27, p. 2125, 30 décembre 1911.

L'auteur propose ce terme qui fait image pour désigner la résistance par saccades qui se produit quand on imprime des mouvements aux segments des membres des parkinsoniens. Le phénomène de la roue dentée est bien appréciable quand on étend l'avant-bras sur le bras; mais si l'on répète la manœuvre plusieurs fois consécutives, le phénomène de la roue dentée s'atténue.

Thoma.

370) **Réaction de Wassermann positive dans deux cas de Tumeurs non spécifiques du système Nerveux central,** par Leo Newmark (de San-Francisco). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 1, p. 11, 6 janvier 1912.

Il s'agit ici d'un gliosarcome du cerveau et d'une tumeur extra-médullaire ayant déterminé une paraplégie par compression. Dans les deux cas le Wassermann fut positif. De ce que des malades sont syphilitiques on ne saurait conclure dans tous les cas que leurs lésions nerveuses sont de nature syphilitique, et la réaction de Wassermann est un simple renseignement d'où il ne faut pas tirer de conclusions eutrancières. Thoma.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

371) **Deux cas d'Aphasie de Broca suivis d'autopsie,** par J. Dejerine et André Thomas *L'Encéphale*, an VI, n° 12, p. 497-518, 10 décembre 1911.

Les deux observations données dans cet article sont des exemples typiques d'aphasie motrice de Broca, autrement dit d'aphasie motrice avec troubles du langage intérieur. Dans les deux cas, l'aphasie était complète ; le registre verbal étant réduit à deux ou trois mots chez la première malade, à un seul mot chez la deuxième. Il existait des troubles de la lecture et de l'écriture, tels qu'on les constate habituellement dans l'aphasie de Broca. La première de ces deux malades ne pouvait guère écrire spontanément que son nom et son prénom, mais elle avait conservé la faculté de copier en transcrivant l'imprimé en manuscrit. Chez la deuxième, l'écriture spontanée était un peu moins altérée et la lecture mentale était relativement moins touchée : quelques phrases courtes, touchant les choses les plus familières, étaient comprises. Chez toutes deux il n'existait pas trace de surdité verbale, les ordres même compliqués donnés à haute voix étaient exécutés avec exactitude et facilité.

Chez ces deux malades, en dépit de leur âge avancé, l'intelligence était intacte ; elle resta telle jusqu'à la mort. La mimique, l'intonation étaient particulièrement expressives Ce n'est pas, disent les auteurs, un des points les moins intéressants de leur histoire : il démontre une fois de plus, conformément à l'opinion soutenue par eux à plusieurs reprises, que dans l'aphasie de Broca les troubles de la parole, de la lecture et de l'écriture, les altérations du langage intérieur peuvent exister avec une conservation complète des facultés intellectuelles.

La distribution des lésions relevées à l'autopsie et ultérieurement étudiées sur des coupes en série doit retenir l'attention. Dans le premier cas, il s'agit d'un foyer de ramollissement localisé dans le pied de la IIIe circonvolution frontale gauche, dans l'opercule et l'extrémité inférieure de la frontale ascendante ; en outre, la substance blanche a été coupée dans la profondeur et dans le plan même des circonvolutions détruites par le ramollissement. La lésion est donc à la fois corticale et sous-corticale. Elle n'empiète nulle part sur les circonvolutions de voisinage et à plus forte raison sur la zone de Wernicke : l'insula a été légèrement touché. Le noyau lenticulaire, le noyau caudé, la

couche optique, les segments antérieur et postérieur de la capsule interne sont complètement respectés par la lésion.

Dans le deuxième cas, la lésion est plus étendue ; le foyer de ramollissement, presque exclusivement sous-cortical, a intéressé non seulement la IIIe circonvolution frontale gauche, le pied de la frontale et de la pariétale ascendantes, mais encore la substance blanche du lobe frontal ; l'insula est atteint et il existe, en outre, quelques petits foyers lacunaires dans le noyau lenticulaire. La capsule interne n'a pas été intéressée par la lésion. La zone de Wernicke est respectée. La lésion de la couche sagittale du lobe temporal n'empiète pas sur la substance blanche des circonvolutions correspondantes.

La conclusion des auteurs est que ces deux observations, et surtout la première, viennent donc s'ajouter aux observations déjà publiées de lésions localisées de la circonvolution de Broca et de son voisinage immédiat, pour prouver le rôle physiologique qui revient à cette région dans la fonction du langage. Dans quelques observations la lésion est encore plus strictement localisée à la circonvolution de Broca. E. Feindel.

372) **De l'Hémiplégie Pneumonique,** par S. Bernheim (de Nancy). *Mémoires rédigés en l'honneur du professeur R. Lépine, « Revue de Médecine »*, p. 72-80, octobre 1911.

De l'observation nouvelle relatée par Bernheim et de quelques autres ici reproduites on peut conclure que l'hémiplégie pneumonique, telle que Lépine l'avait décrite, bien qu'assez rare, existe réellement. Ce n'est pas une simple coïncidence; c'est une complication de la pneumonie. Plus fréquente chez le vieillard, elle se produit aussi chez l'enfant et l'adulte, sans maladie antérieure. Elle survient pendant le cours de la pneumonie ou dans la convalescence ; elle évolue avec les mêmes symptômes et les mêmes terminaisons que l'hémiplégie due à un ictus embolique ou hémorragique; elle ne s'accompagne en général d'aucun symptôme de méningite ou de pneumococcie cérébrale.

La pathogénie de l'hémiplégie pneumonique semble être dans la grande majorité des cas une embolie cérébrale dont le point de départ est soit dans le poumon (thrombus par compression de l'hépatisation, ou par phlébite des veines pulmonaires), soit dans le cœur (endocardite végétante qui peut être latente, ou caillots dans le cœur par ralentissement de la circulation, dû à une pyocardite ou à une toxémie paralytique de l'innervation cardiaque).

E. F.

PROTUBÉRANCE et BULBE

373) **Syndrome Protubérantiel de Millard-Gubler traumatique par Dent de fourche ayant traversé tout l'Encéphale,** par V. Nodet (de Bourg). *Mémoires rédigés en l'honneur du professeur R. Lépine, « Revue de Médecine »*, p. 568-570, octobre 1911.

L'observation concerne une jeune paysanne qui, debout sur un char à foin, fut renversée par un mouvement brusque de l'attelage ; elle tomba sur une fourche qu'elle tenait en main et dont le manche s'enfonça profondément en terre, tandis qu'une des dents, pénétrant dans le cou, à 4 centimètres au-dessus de l'os hyoïde, un peu à gauche, se brisa dans la plaie ; une heure après l'accident la dent de fourche put être extraite.

La malade s'améliora d'abord. Mais trois ans après elle reste infirme, présentant le syndrome protubérantiel de Millard-Gubler au grand complet : hémiplégie spasmodique droite alternant avec une paralysie spasmodique du faisceau géniculé gauche après sa décussation, soit : masticateur, facial et hypoglosse, celui-ci plus particulièrement touché, avec participation légère des gros noyaux du trijumeau ou de filets radiculaires.

On peut se rendre compte de ce qui s'était passé dans ce cas étrange : la dent de fourche de 20 centimètres de longueur, disparue dans la plaie cervicale, avait traversé la langue à sa base, très près de l'épiglotte ; rasant le voile du palais, elle avait pénétré, grâce à une extension forcée du cou, dans le crâne par le trou occipital, en avant de l'arc antérieur de l'atlas et de l'apophyse odontoïde de l'axis. Elle avait perforé la protubérance dans son quadrant inférieur gauche, où elle avait sectionné le faisceau pyramidal droit et le faisceau géniculé gauche ; et, traversant tout l'encéphale, elle était venue se heurter à la calotte cranienne au niveau du vertex. Sous le choc, elle s'était brisée à la base.

Ce trajet indiscutable est aussi étrange que le minimum symptomatique déterminé par une telle lésion encéphalique, muette sur tout son long trajet, sauf dans son court passage à travers la protubérance, où elle réalisa ce cas exceptionnel de syndrome de Millard-Gubler traumatique. E. F.

374) **Contribution à l'étude des Ganglions de la substance réticulaire du Bulbe avec quelques détails concernant les Foyers moteurs et les Voies réflexes bulbaires et mésocéphaliques,** par Ramon Cajal. *Travaux du Laboratoire des recherches biologiques de Madrid*, publiés par S. Ramon Cajal, t. VII, fasc. 4, décembre 1909.

Ramon Cajal étudie, suivant sa méthode à l'argent réduit, les foyers des nerfs masticateurs, pneumo-gastrique, glosso-pharyngien, Edinger Westphal, chez les embryons de poulet, de lapin etc. ; leurs racines homolatérales ou entre-croisées. Il est impossible de résumer ce travail considérable, qui doit être lu en entier. A. Bach.

375) **La Physiopathologie de la Myasthénie bulbo-spinale et la théorie pluriglandulaire,** par R. Massalongo. *Regio Istituto Veneto di Scienze, Lettere ed Arti*, 26 novembre 1911. *Il Policlinico* (sez. prat.), fasc. 1, p. 25, 1er janvier 1912.

L'étiologie pluriglandulaire n'est pas démontrée. Si même la sécrétion endocrine devait intervenir dans la détermination de la myasthénie, l'épuisement fonctionnel des noyaux moteurs bulbo-spinaux ne pourrait être produit qu'à la faveur d'un déficit anatomique ou d'une anomalie de leurs éléments constitutionnels. F. Deleni.

ORGANES DES SENS

376) **Lésion intraorbitaire du Nerf Optique. Retour de la Vision après incision des gaines,** par Kalt. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 5 juillet 1910.

Le malade de *Kalt* se blessa au niveau de l'orbite en heurtant un clou sans tête fiché dans la paroi d'un mur. Perte de la vision immédiate. Pas d'altération ophtalmoscopique. Pensant qu'il s'agissait d'une hémorragie de la gaine

durale, *Kalt* fit un Krönlein, et la ponction de la gaine donna issue seulement à quelques gouttes de sérosité rougeâtre. Cette intervention fut suivie d'un léger retour à la vision (1/25) avec un petit champ visuel pour le blanc et le vert.

En l'absence d'hématome de la gaine, *Kalt* pense à une dilacération du nerf. Quoi qu'il en soit, il croit pouvoir attribuer à son intervention le retour d'un peu de vision. PÉCHIN.

377) **Rétinite albuminurique et azotémie,** par WIDAL, MORAX et WEILL. *Annales d'Oculistique*, 1910, t. CXLIII, p. 354. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop.*, 1910, p. 429.

Sur 71 brightiques, 17 étaient atteints de rétinite, et tous ont présenté une rétention azotée.

Sur 12 malades atteints de néphrite à gros œdème avec rétention chlorurée pure, aucun n'a présenté de rétinite brightique.

On peut donc penser que la rétinite dite albuminurique est en réalité, au moins dans la grande majorité des cas, une rétinite azotémique.

Dans le cas de rétention chlorurée, on peut observer des troubles visuels caractérisés par leur évolution et l'aspect papillaire. Il s'agit d'abaissement de la vision lié à une stase péripapillaire. Avec l'élimination des chlorures, cette stase disparaît et la vision se rétablit. PÉCHIN.

378) **Note sur la Rétinite néphritique,** par ROCHON-DUVIGNEAUD et GAILLARDOT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, 1910, p. 31.

Deux brightiques atteints de rétinite avaient de l'hyperazotémie. Des dosages successifs ont montré pour l'un 0,63 et 0,66, et pour l'autre 2,03, 2,10, 2,26 d'urée. PÉCHIN.

379) **Un cas de Mydriase unilatérale d'origine dentaire. Évolution retardée de la dent de sagesse,** par VERREY. *Annales d'oculistique*, 1912. p. 189.

La mydriase disparut presque aussitôt la dent enlevée; aussi Verrey conclut-il à un réflexe transmis soit par la voie directe du sympathique, soit par la voie plus détournée de la moelle, du ganglion de Gasser et de la branche ophtalmique du trijumeau qui a produit une mydriase spasmodique du même côté (droit) où se trouvait le siège irritatif dentaire. PÉCHIN.

380) **Angiomatose capillaire de la Rétine,** par FRENKEL. *Annales d'Oculistique*. 1912, p. 161.

Frenkel publie une observation d'angiomatose capillaire de la rétine chez un jeune homme de 24 ans. L'affection est à son début et n'a encore déterminé que des troubles visuels subjectifs légers. L'intérêt de cette observation consiste dans l'aspect ophtalmoscopique typique caractérisé à cette phase par le développement exagéré de certains vaisseaux (non tous) artériels et veineux qui sont dilatés, turgescents, tortueux et qui aboutissent à des néoformations, des corpuscules. Ces néoformations évoluent en angiomatose pouvant provoquer une réaction gliomateuse de la rétine et donner lieu à la longue à la destruction de la rétine, à l'atrophie de la choroïde avec ossification secondaire, à l'atrophie optique et au glaucome. PÉCHIN.

381) **Paralysie de la VIe paire par contusion directe du Tronc Nerveux dans l'Orbite,** par MORAX. *Bull. de la Soc. d'Opht. de Paris*, 1911, p. 293.

Cette paralysie survint à la suite de la pénétration de la pointe d'un parapluie dans l'orbite. L'intégrité du tendon et du muscle droit externe autorisa à penser que le nerf de la VIe paire avait été traumatisé au niveau de la fente sphénoïdale. Guérison au bout de trois mois.

Nous-même avons publié dans la *Revue neurologique*, 1908, p. 286, et dans les *Archives d'ophtalmologie*, 1908, p. 548, une observation de traumatisme orbitaire de même nature et qui serait banale si aux phénomènes paralytiques oculaires ne s'était ajoutée une hémiplégie alterne qui rendait le traumatisme au niveau de la fente sphénoïdale non plus seulement vraisemblable, mais certain. PÉCHIN.

382) **Hémianopsie bitemporale typique absolue d'origine Traumatique,** par SULZER et CHAPPÉ. *Bull de la Soc d'Opht. de Paris*, 1912, p. 45.

Hémianopsie bitemporale par fracture de la base du crâne avec conservation de la vision maculaire L'aspect normal des papilles s'explique d'après *Sulzer* et *Chappé* par la physiologie. En effet, les fibres optiques croisées, intéressées par le traumatisme, ont leur centre nutritif dans les couches ganglionnaires de la rétine et la dégénération descendante ne se produit pas. Il en serait différemment lorsque au traumatisme s'ajoute un élément infectieux, auquel cas il peut y avoir atrophie partielle du nerf optique due à un processus infectieux descendant. Réaction à la lumière hémianopique. Dissociation des réflexes pupillaires : le réflexe photomoteur est conservé, et il y a abolition du réflexe associé à la convergence. Les auteurs ne s'expliquent pas ce phénomène pupillaire.

Une déformation de la papille à droite permet de supposer le déplacement d'une petite lamelle osseuse. Il est possible que le liséré pigmentaire qui entoure les papilles soit dû à une hémorragie intravaginale. PÉCHIN.

MÉNINGES

383) **Statistique de la Méningite,** par JACQUES BERTILLON. *Presse médicale*, 5 juin 1912, n° 46, p. 485.

Les conclusions de cet article se formulent sous forme de problèmes non résolus :

Pourquoi la méningite est-elle beaucoup plus fréquente au printemps qu'en automne ?

Pourquoi frappe-t-elle les petits garçons un peu plus souvent que les petites filles ?

Pourquoi diminue-t-elle rapidement de fréquence (tout au moins dans les villes)?

Pourquoi est-elle beaucoup plus fréquente dans les villes que dans les campagnes ?

Pourquoi frappe-t-elle les pauvres plus que les riches ?

Pourquoi sa fréquence varie-t-elle considérablement entre les villes d'une même région ?

Pourquoi, dans les campagnes, est-elle très fréquente en Bretagne, et de fré-

quence modérée en Normandie? Pourquoi est-elle fréquente dans le nord de la France et rare sur le Plateau central? Pourquoi est-elle fréquente sur les bords languedociens de la Méditerranée, tandis qu'elle est rare en Gascogne?

E. F.

384) **De l'Encéphalopathie Tuberculineuse. Méningite tuberculeuse sans lésions,** par B. LYONNET (de Lyon). *Mémoires rédigés en l'honneur du professeur R. Lépine, « Revue de Médecine »*, p. 502-507, octobre 1911.

L'auteur s'efforce de démontrer que le syndrome de la méningite tuberculeuse peut se produire sans qu'il y ait de lésions des méninges et qu'il doit exister une encéphalopathie tuberculineuse pouvant être curable ou mortelle.

Cette affirmation se base sur les points suivants : on trouve dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de méningite tuberculeuse des substances produisant de la fièvre chez le cobaye tuberculeux ; on peut supposer qu'il s'agit de tuberculine. Dans les vraies méningites, ces produits peuvent jouer un rôle considérable. Ils peuvent, sans qu'il y ait lésion méningée, produire des accidents tels que des crises épileptiformes, ou créer toute la symptomatologie de la vraie méningite, en produisant un état que l'on peut appeler : encéphalopathie tuberculineuse.

C'est par cette encéphalopathie que l'on peut expliquer les cas de guérison dans les méningites tuberculeuses. E. F.

385) **Le rôle de la Scarlatine dans l'étiologie des Maladies Nerveuses,** par le docteur RUDOLF NEURATH. *Mitteilungen der Gesellschaft für innere Med. und Kinderheilkunde in Wien*, n° 14, 1911.

L'auteur passe en revue les complications nerveuses de la scarlatine. Ce sont le *méningisme*, la *méningite séreuse*, qui se développe à la période d'invasion, la *méningite purulente*, qui peut succéder à une otite ou une autre lésion inflammatoire aussi bien à la période d'invasion que pendant la desquamation; l'*hémiplégie*, qui s'observe après la scarlatine plus fréquemment qu'après toute autre maladie infectieuse, apparaît de préférence à la période de convalescence, et reste persistante; elle peut être causée par différents processus (hémorragie, thrombose, embolie, encéphalite, méningite) ; l'*aphasie* scarlatineuse est liée soit à une hémiplégie droite, soit à l'urémie; les *troubles de la vision* sont causés de préférence par l'urémie; la *surdité* soit par l'otite, soit par la méningite. Parmi les autres complications nerveuses qui sont moins fréquentes, l'auteur mentionne l'épilepsie, la sclérose multiloculaire, la tétanie, la chorée, l'ataxie, les affections spinales, la névrite, les troubles mentaux.

Discussion. — A l'occasion de cette communication, le docteur HOCHSINGER fait observer que les complications nerveuses de la scarlatine ne sont heureusement pas si fréquentes qu'on pourrait le croire d'après cette communication, et que leur facteur pathogénétique le plus important est l'*urémie*.

J. JARKOWSKI.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

386) **Contribution à l'étude historique des Paralysies radiculaires du Plexus brachial,** par GEORGES ALLO. *Thèse de Paris*, n° 409, 1911, Jouve, éditeur, 73 pages.

Galien a, le premier, relaté une observation de paralysie radiculaire du

plexus brachial, à la suite d'un traumatisme du membre supérieur. Il a fait le diagnostic grâce aux recherches anatomiques et physiologiques qui lui avaient permis de trouver la cause des troubles observés chez son malade.

C'est, en effet, à Galien aussi que revient la découverte des nerfs moteurs et des nerfs sensitifs; la dissection et la vivisection jointes à l'observation pathologique font de Galien le précurseur en matière de paralysies radiculaires.

E. FEINDEL.

387) **Les Complications Nerveuses du Diabète associées à des Modifications des Nerfs périphériques et de la Moelle,** par R.-T. WILLIAMSON (de Manchester). *Mémoires rédiges en l'honneur du professeur R. Lépine, Revue de Médecine,* p. 872-885, octobre 1911.

Les symptômes principaux de la participation du système nerveux chez les diabétiques sont la douleur, la perte des réflexes rotuliens, la perte de la sensibilité vibratoire.

L'auteur étudie les formes de complications nerveuses qu'on rencontre dans le diabète et signale leurs analogies avec les symptômes observés dans la névrite alcoolique et dans le tabes au début. Il a recherché dans un certain nombre de cas les altérations histologiques correspondant aux troubles nerveux du diabète.

E. F.

388) **Un cas de Paralysie du Nerf Sympathique,** par le docteur EPPINGER. *Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien,* n° 2, 1912.

M. Eppinger présente un cas de paralysie du nerf sympathique gauche, se traduisant par de l'exophtalmie gauche, de la diminution de la pupille, de la parésie des muscles des paupières, innervés par le nerf sympathique.

Le côté gauche de la face paraît plus chaud, surtout après l'absorption de pilocarpine; le malade transpire à gauche plus qu'à droite.

Par une cathétérisation bilatérale on constate une diminution considérable (1 : 2,5 — 3,0) de la sécrétion urinaire à gauche; cette différence entre les deux reins peut être annulée par l'usage de l'adrénaline. L'auteur attire l'attention sur ce fait.

L'électrocardiogramme présente également des symptômes caractéristiques de la paralysie sympathique gauche. J. JARKOWSKI.

DYSTROPHIES

389) **Un cas de Myxœdème des adultes avec Aspect Mongoloïde et Psychose Hallucinatoire chronique,** par E. RÉGIS (de Bordeaux). *L'Encéphale,* an VI, n° 12, p. 519-531, 10 décembre 1911.

Cette observation se résume : pas d'hérédité, santé normale. A 36 ans, apparitions successives de troubles nerveux, psychiques et des symptômes du myxœdème; amélioration sous l'influence du traitement thyroïdien, cessation du traitement, rechute. A 45 ans, entrée à l'hôpital : état myxœdémateux typique, aspect mongoloïde, psychose hallucinatoire chronique avec langage pathologique sans démence ni confusion. Nouveau traitement thyroïdien : amélioration des symptômes du myxœdème, pas de modification de la psychose hallucinatoire.

Les faits particulièrement intéressants sont ici l'*aspect mongoloïde* présenté par la malade, l'action efficace du traitement thyroïdien sur un myxœdème typique datant de 13 ans, et les troubles psychiques.

Le myxœdème des adultes, en dehors de son état mental classique (torpeur, apathie, hébétude), accompagné parfois d'idées délirantes ou d'hallucinations vagues, intermittentes, rudimentaires, donne rarement lieu à des psychoses proprement dites. Or, ici l'on se trouve en présence d'un état psychopathique nettement caractérisé, d'une psychose hallucinatoire chronique avec conservation absolue de l'intégrité du fond mental.

L'absence de tare héréditaire, le fait que les troubles psychiques sont survenus avec tous les autres symptômes du myxœdème, démontrent la relation étroite entre les phénomènes mentaux et somatiques. M. Régis va plus loin et il ajoute que le syndrome psychosique de sa maladie, avec la prédominance des troubles sensoriels, avec l'intensité et le caractère de ses hallucinations de la vue, pénibles, terrifiantes, zoopsiques, fantastiques, rappelle de tous points les délires hallucinatoires sans confusion mentale ou avec confusion mentale minima, liés à des intoxications. Il est donc permis de penser non seulement que la psychose hallucinatoire ou hallucinose chronique de la malade est en rapport avec son myxœdème, mais qu'elle est un effet de l'influence toxique de cette dystrophie sur le cerveau. La malade serait une hallucinée chronique, vivant avec ses visions et ses autres sensations morbides par le fait de l'intoxication myxœdémateuse, comme l'alcoolique chronique par le fait de l'imprégnation éthylique.

Il est cependant une objection à cette hypothèse légitime : c'est la non-influence du traitement thyroïdien sur les troubles psychopathiques. Mais ce n'est point là, il s'en faut, une objection péremptoire et il n'est plus permis de dire aujourd'hui qu'un phénomène morbide qui échappe à l'action d'un médicament réputé spécifique d'une maladie, n'est pas la conséquence, directe ou indirecte, de cette maladie. D'ailleurs, le suc thyroïdien améliore le myxœdème, mais ne le guérit pas, et il se peut que son action, si grandement efficace sur les troubles dystrophiques, reste sans effet sur d'autres manifestations plus délicates et plus profondes, telles que les troubles psychiques.

Il est donc à croire que, chez la malade, la psychose hallucinatoire est liée au myxœdème et en provient, à titre de manifestation cérébrale toxique.

E. Feindel.

390) **Un nouveau cas d'Achondroplasie (étude clinique et radiographique)**, par J. Rebattu (de Lyon). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 5, p. 368-379, septembre-octobre 1911.

A propos de ce cas, d'ailleurs typique, l'auteur fait une revue de cette affection qu'il tend à attribuer à quelque trouble fonctionnel des glandes à sécrétions internes, régulatrices de la croissance, et en particulier à l'hyperfonctionnement trés précoce des glandes génitales. E. F.

391) **A propos d'une nouvelle observation d'Achondroplasie. Peut-on, de la forme des troubles psychiques dans cette maladie, tirer quelque éclaircissement sur son origine étiologique**, par J. Euzière et J. Delmas (de Montpellier). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 5, p. 380-391, septembre-octobre 1911.

Les caractères morphologiques décrits chez le malade actuel sont ceux de

l'achondroplasie. Au point de vue mental il présente une intelligence supérieure à la moyenne dans certains domaines mais avec des lacunes par ailleurs. L'état mental des achondroplasiques, semble-t-il, est normal; les anomalies que l'on constate sont peut-être l'effet de l'adaptation du malade, qui doit conformer sa petite taille aux exigences sociales. E. F.

392) **Contribution à l'étude de la Polydactylie chez les Aliénés,** par C. Parhon et C. Urechia (de Bucarest). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 5, p. 391-397, septembre-octobre 1911.

La polydactylie est plus fréquente chez les aliénés que chez les individus normaux. Les auteurs décrivent un cas de polydactylie rudimentaire et bilatérale chez une crétine et un cas de pouce double unilatéral chez un dément précoce. Dans les deux cas, la polydactylie semble bien être une manifestation pathologique. E. F.

393) **Polyarthrite déformante avec Symptômes Nerveux,** par Hugo Salomon. *Mitteilungen der Ges. fur innere Med. und Kinderheilkunde in Wien*, n° 2, 1912.

Présentation d'un malade atteint de polyarthrite déformante des membres inférieurs avec exagération des réflexes tendineux et osseux et clonus du pied.

J. Jarkowski.

NÉVROSES

394) **La Mentalité Hystérique,** par A. Leclère. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VIII, n° 6, p. 501-526, novembre-décembre 1911.

L'auteur estime qu'à l'heure actuelle il est impossible de s'entendre sur une définition générale de la mentalité hystérique. Son intéressant article tend à faire ressortir le caractère d'excessive « impressionnabilité » qui prédomine dans cette mentalité.

Cette impressionnabilité est elle-même issue d'une faiblesse mentale, non pas irrémédiable, mais amendable par l'éducation; cette notion pratique, pleine de promesses, constitue un encouragement précieux pour ceux qui visent à la cure des psychonévroses. E. Feindel.

395) **Les déviations morbides du Sentiment Religieux à l'origine et au cours de la Psychasthénie,** par Louis Garban. *Thèse de Paris*, n° 36, 1911, 220 pages, Vigot, éditeur.

Le psychasthénique possède par nature une débilité psychologique générale. Et bien souvent, ses parents, ses maîtres, ses éducateurs n'ont pas su approprier à son tempérament une hygiène physique et morale sagement conçue.

Chez les psychasthéniques, les idées religieuses prennent, dès leur enfance, une importance prépondérante. Le mysticisme peut contribuer à exagérer l'incomplétude morale, la perte de la fonction du réel, qui sont les caractères essentiels de la grande insuffisance du psychasthénique.

Beaucoup d'obsédés sont des scrupuleux. Leurs obsessions portent sur des idées de culpabilité, de damnation, de persécution, sur des remords de fautes religieuses, des remords de vocation, sur des idées érotiques, des impulsions au blasphème. Par la nature et le contenu de ses idées obsédantes, le psychas-

thénique scrupuleux a beaucoup de ressemblance avec le mélancolique et le persécuté systématisé. Par sa réaction émotive qui est manifestement triste et douloureuse, mais non passive, il se rapproche surtout du mélancolique anxieux.

Si certains phénomènes secondaires, observés chez les psychasthéniques, relèvent de thérapeutiques variées, l'obsession considérée comme déviation mentale primitive ne reconnaît qu'un seul traitement pathogénique et rationnel, la psychothérapie.

Mais la psychothérapie appliquée à la direction morale du psychasthénique s'éloigne beaucoup de la psychothérapie par persuasion qui s'adresse au neurasthénique. Cette direction morale de l'obsédé s'appuie sur le principe de l'absolutisme autoritaire. L'action psychothérapique, ici, doit être une action d'autorité présentant beaucoup d'analogie avec les méthodes de suggestion à l'état de veille employées chez les enfants. Les longs examens de conscience et les discussions philosophiques trop subtiles fatiguent le scrupuleux et exagèrent ses ruminations mentales.

Aussi, avec lui, pas de dialectique savante, pas d'explications sur le pourquoi et le comment de ses manifestations. Mais des affirmations, des commandements nets, clairs et précis qui ne laissent pas supposer l'ombre d'une hésitation de la part de celui qui ordonne. Il faut au scrupuleux un directeur de conscience : laïc ou religieux, peu importe. Mais qu'il soit pour lui un ami clairvoyant; un confident, plein de bienveillance, de bonté, de patience, d'adresse, en qui le malade trouvera le plus sûr et le plus ferme soutien moral.

E. Feindel.

396) **Existe-t-il une Épilepsie Jacksonienne essentielle**, par R. Rome (de Lyon). *Mémoires rédigés en l'honneur du professeur R. Lépine, « Revue de Médecine »*, p. 741-746, octobre 1911.

Si l'on examine avec beaucoup de soin les observations citées comme des exemples d'hémiépilepsie essentielle, on constate dans presque tous les cas l'existence d'une lésion qui siège, ou bien sur le cerveau et ses enveloppes, ou bien sur les différents viscères ou les organes des sens. Quand cette lésion n'est pas signalée, l'observation est incomplète, et l'absence de lésions ne peut jamais être affirmée avec certitude. Dans ces conditions, peut-on parler d'hémiépilepsie essentielle ? Si on veut laisser aux mots leur signification réelle, on ne doit regarder comme essentielle que l'épilepsie névrose, d'origine mystérieuse, sans cause et sans lésions apparentes.

Or, de plus en plus, l'examen approfondi des observations, les progrès de l'anatomie et de l'histologie pathologiques, font rejeter les idées longtemps admises sur la pathogénie de la névrose comitiale ; dans leur rapport au Congrès de médecine de 1910, M. Souques et Vires n'hésitent pas à faire entrer l'épilepsie dite essentielle dans le cadre des épilepsies symptomatiques. Il y a tout lieu de croire que l'avenir ratifiera cette opinion. Dans tous les cas, il paraît démontré qu'il n'existe, à l'heure actuelle, aucune observation d'épilepsie jacksonienne dite essentielle, qui soit à l'abri de toute critique. E. F.

397) **Colère paroxystique et Épilepsie psychique**, par Mairet (de Montpellier). *Mémoires rédigés en l'honneur du professeur R. Lépine, « Revue de Médecine »*, p. 508-512, octobre 1911.

Grâce à une surveillance, de jour et de nuit, exercée par des infirmiers conve-

nablement éduqués, l'auteur croit pouvoir affirmer que, chez certains épileptiques, des crises de colère se produisent indépendamment de toute convulsion. Or, si on étudie ces crises dans leurs rapports avec les attaques convulsives, on les voit tantôt leur être étroitement liées, c'est-à-dire être intraparoxystiques, tantôt en être complètement indépendantes et ne s'accompagner d'aucun trouble convulsif, même léger, ou de vertige. Par suite, on peut se demander si, dans ce dernier cas, elles ne sont pas l'équivalent d'une attaque convulsive.

C'est en effet ce qui a lieu ; malgré l'absence de toute convulsion, la nature épileptique des crises de rage s'affirme par leur brusquerie d'apparition, par la congestion de la face suivie de pâleur, par l'écume à la bouche, l'égarement, l'inconscience, l'amnésie ; elles représentent bien de véritables attaques d'épilepsie, au même titre que les attaques convulsives dont elles sont l'équivalent.

E. F.

398) **Les Crises Épileptoïdes chez les Diabétiques**, par F.-A. MALLET. *Thèse de Paris*, n° 56, 78 pages, Jouve, éditeur, Paris, 1911.

Chez les diabétiques peuvent survenir des crises épileptoïdes dues à des causes nombreuses : lésions cérébrales, méningites, intoxications diverses. Mais il existe, en outre, des crises épileptiques qui paraissent directement sous l'influence de l'intoxication diabétique. Ces dernières se présentent sous l'aspect d'épilepsie généralisée ou jacksonienne, parfois limitées à un petit nombre de muscles.

Elles peuvent être associées à d'autres manifestations nerveuses, notamment à des manifestations motrices : aphasie, parésie, paralysie, tremblement, etc.

Elles apparaissent dans le coma terminal ou en dehors du coma dans la période d'acidose. Leur cause habituelle paraît être l'intoxication par les acides diacétique et bioxybutyrique, car on les voit presque toujours coexister avec les symptômes cliniques et surtout avec les stigmates chimiques de l'acidose.

E. F.

399) **Note à propos d'un cas de Migraine Ophtalmoplégique**, par F. LECLERC (de Lyon). *Mémoires publiés en l'honneur du professeur R. Lépine, Revue de Médecine*, p. 423-429, octobre 1911.

A propos d'une observation nouvelle, l'auteur montre la diversité des causes de la migraine ophtalmoplégique et la fréquence de la migraine ophtalmoplégique symptomatique.

D'après l'auteur, on ne doit pas refuser le droit de cité aux migraines ophtalmoplégiques franchement et authentiquement organiques, à condition que leur expression clinique soit conforme à celle des migraines en apparence essentielles, c'est-à-dire présentant la triade symptomatique caractéristique : douleur, paralysie et periodicité.

Donc, dans l'état actuel de la science, on doit considérer la migraine ophtalmoplégique comme un syndrome clinique dont les causes sont différentes et souvent inconnues. Étant données la multiplicité et la diversité de ces causes, l'affection, tout en restant uniforme ou à peu près uniforme dans son expression symptomatique, aura une évolution et une marche très variable selon tel ou tel processus causal.

C'est ainsi qu'il y a une forme à début précoce dans l'enfance, à évolution extrêmement lente (20, 30 et même 40 ans), généralement non mortelle dont

la cause, ou plutôt les causes, car elles sont probablement diverses, sont encore inconnues.

A côté de ce type clinique très rarement observé, il existe une série de cas dont la symptomatologie est la même, au moins pendant un certain temps, mais qui tôt ou tard aboutissent à une terminaison mortelle causée par des lésions organiques diverses (lésions méningées, tubercules, tumeurs, syphilomes, etc.), dont la migraine ophtalmoplégique était un syndrome prémonitoire.

En résumé, il n'y a pas une migraine ophtalmoplégique, mais il y a des migraines ophtalmoplégiques. E. F.

400) **Étude sur la Pathogénie du Goitre exophtalmique,** par V.-M. Cléret, *Thèse de Paris*, n° 382, 1911, 150 pages, Ollier-Henry, éditeur.

Cette thèse comporte un exposé critique des théories nerveuse. thyroïdienne, thyroïdo-surrénale du goitre exophtalmique et comprend une étude expérimentale importante du sérum des malades atteints de cette affection. Le travail est complété par onze observations personnelles ou inédites et aboutit aux conclusions suivantes :

Le goitre exophtalmique est un syndrome complexe, résultant et d'un trouble fonctionnel de l'appareil thyroïdien et de l'excitation du système nerveux sympathique, principalement du sympathique cervico-thoracique.

Le goitre exophtalmique n'est pas une manifestation d'hyperthyroïdie, qui ne jouerait plus, en particulier, son rôle antitoxique.

Le sérum des malades atteints de goitre exophtalmique renferme une substance toxique qui n'est ni du suc thyroïdien normal sécrété en excès, ni de l'adrénaline. E. Feindel.

401) **Les relations des Maladies des Organes du Petit Bassin avec le Goitre exophtalmique,** par Arthur-E. Hertzler (Kansas City). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 26, p. 2076, 23 décembre 1911.

D'après l'auteur on trouve avec une fréquence relative les maladies pelviennes à l'origine du goitre exophtalmique ; celui-ci peut s'améliorer après cure chirurgicale de la maladie pelvienne. Les lésions des organes du petit bassin jouent peut-être leur rôle étiologique par l'irritation qu'elles déterminent. Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

402) **Quelques réflexions à propos de la Psychiatrie et des Psychiatres,** par le professeur Gilbert Ballet. *Mémoires rédigés en l'honneur du professeur Lépine*, « *Revue de Médecine* », octobre 1911, p. 33-39.

Article fort intéressant dans lequel l'auteur montre avec quelle facilité on demande au psychiatre des appréciations qui dépassent sa compétence. Lui demander des conclusions sur la « responsabilité » d'un sujet, sur la « légitimité d'un divorce », c'est conférer à l'expert un pouvoir de sociologue et de moraliste.

Il est même fâcheux que le médecin ait le pouvoir redoutable de décider de l'internement de malades et qu'il exerce ainsi des attributions qui ne devraient appartenir qu'à la magistrature. E. F.

403) **L'Anthropologie des Dégénérés. Rapport de la Taille et de la grande Envergure**, par Étienne Martin (de Lyon). *Mémoires publiés en l'honneur du professeur R. Lépine, « Revue de Médecine »*, p. 513-515, octobre 1911.

Les deux points sur lesquels l'auteur insiste sont, d'une part, la fréquente infériorité de l'envergure à la taille chez les dégénérés, et d'autre part la fréquence des malformations des extrémités chez ces mêmes sujets.

E. F.

404) **Anomalies Psychiques de l'Enfance et maladies Somatiques**, par René Charon et Paul Courbon. *L'Encéphale*, an VI, n° 12, p. 552-557, 10 décembre 1911.

Indépendamment des cas où toute la maladie semble limitée au cerveau, il en est d'autres fort nombreux où les modifications psychiques sont subordonnées à des affections latentes de l'organisme. L'examen médical des enfants anormaux ne saurait donc être trop minutieux car, bien souvent, la cause de leur anomalie réside en une affection somatique cachée, qui demande elle-même à être dépistée.

Les auteurs démontrent cette nécessité en rapportant l'histoire d'un enfant dont toute la perversion avait pour cause un calcul vésical insoupçonné. Considéré pendant des années, par sa famille et les gens de son village, comme une nature vicieuse et malfaisante, dont on essaya vainement de venir à bout par tous les moyens, depuis l'invocation divine jusqu'à l'intervention des gendarmes, il fut, en quelques jours, complètement transformé en un enfant normal, grâce à l'opération de la taille hypogastrique.

L'influence des affections de la vessie sur la mentalité est bien connue. Nombreux sont les états neurasthéniques, mélancoliques hypocondriaques, délirants ou confusionnels qui ont pour base les sensations cénesthésiques causées par une vessie malade. Mais, dans tous les cas, l'activité psychique elle-même est touchée, soit qu'il y ait inhibition (mélancolie), soit qu'elle soit faussée (délires, confusions). Et alors, les singularités de la conduite ou du langage de ceux qui en sont atteints, les font aisément reconnaître pour aliénés justiciables d'un traitement médical.

Le cas des auteurs est différent. Il semble que chez lui la répercussion psychique de la cystite n'ait porté que sur la sphère du caractère, permettant le fonctionnement normal des processus intellectuels. C'est pour cela que son apparence était celle d'un être constitutionnellement vicieux et non d'un malade de l'esprit. Il n'échafauda jamais aucun délire à l'occasion des sensations douloureuses qu'il ressentait; il ne parlait de celles-ci qu'au moment de leurs accès. Pendant leur intervalle, il causait comme tout le monde, jouait, riait, comprenait tout, mais restait continuellement irritable, brutal, grossier, insolent, indiscipliné, impulsif et cynique. Avec toutes les apparences de la raison et du jugement, il était insociable, réalisant le tableau clinique de la folie morale.

Trois semaines après l'opération, l'éréthisme neuro-psychique qu'entretenait le calcul vésical est à peu près éteint. Il n'en reste plus que quelques vestiges dans le domaine de la sensibilité. La surface balanopréputiale a gardé une excessive hyperesthésie. Ce n'est là qu'une de ces douleurs décrites par Brissaud

et elle s'atténue chaque jour. Par ailleurs, l'enfant est complètement transformé et ne se distingue en rien d'un enfant normal.

L'étude de ce cas permet de conclure que le syndrome de la folie morale, qu'on considère comme constitutionnel et incurable, peut n'être que symptomatique et disparaître avec la guérison de la maladie qui le conditionne. Enfin il est une excellente preuve contre le scepticisme des observations trop pressées qui, ne pouvant attendre l'échéance parfois tardive de la guérison, crient à la faillite de la cure médicale tentée contre les anomalies psychiques de l'enfance. Pour redresser ce cerveau, il a fallu moins de jours que pour consolider l'os d'une fracture, et les troubles mentaux ont été guéris avant même que la plaie opératoire fut cicatrisée. E. Feindel.

405) **Valeur clinique de la Diazoréaction d'Ehrlich chez les Aliénés,** par Paolo Cascella (Aversa). *Annali di Nevrologia,* an XXIX, fasc. IV, p. 163-201, 1911.

La diazoréaction est assez rare chez les aliénés. On la rencontre cependant quelquefois dans la démence sénile, les psychoses toxi-infectieuses, l'épilepsie, les phases aiguës de la démence précoce, l'agitation avec amaigrissement.

Sa valeur diagnostique est très réduite; sa signification pronostique est moins fâcheuse qu'en médecine générale bien qu'elle témoigne toujours d'un processus intense de désassimilation. E. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

406) **Troubles de la Mimique chez les Paralytiques généraux,** par A. Pierret (de Lyon). *Mémoires rédigés en l'honneur du professeur R. Lépine,* « *Revue de Médecine* », p. 624-640, octobre 1911.

On sait que, dans la période dite expansive de la maladie, les neurones sont dans un état d'éréthisme qui, au point de la mimique, se traduit par une expression homogène, concordante, mais excessive.

La physionomie du paralytique devient, par les progrès de la maladie, discordante et dissociée.

Il y a lieu de se demander si les lésions rendent compte de l'apparition de ces phénomènes et il semble bien que sur ce point l'on est mieux renseigné que sur le pourquoi des idées de satisfaction ou d'hypocondrie. La méningo-encéphalite diffuse frappe le cortex en des points divers, en sorte que les circonvolutions se trouvent divisées en une foule de petits districts où l'inflammation se montre à tous les degrés d'évolution. Comme d'autre part l'irritation du cortex à un certain degré favorise les états convulsifs, et qu'à un degré plus avancé elle entraîne la parésie, on sent bien que les muscles de la face, chez le paralytique, sont en état de spasme latent, ou de parésie. A l'état de repos la parésie, si elle est presque généralisée, engendre le masque immobile si bien connu, mais à la moindre émotion, le spasme latent se révèle par des contractions à la fois excessives et insuffisantes, quelque étrange que puisse paraître cette affirmation. C'est ce mélange de parésie et de spasme, tout à fait spécial aux muscles du paralytique, qui produit forcément une dissociation des traits du visage,

par excès d'action des uns et insuffisance des autres. A une période plus avancée, les fibres d'association entre les différents groupes de neurones corticaux sont détruits, et ainsi prend naissance une nouvelle condition de trouble dans l'homogénéité des lignes expressives du visage. Les incitations irradiées trouvant impraticables leurs routes habituelles prennent des chemins de traverse, mettent en action des groupes cellulaires qui n'ont rien à voir avec l'expression nécessaire, et provoquent ainsi des mimiques absolument discordantes. Alors apparaît cette paramimie dont parle Schule, état dans lequel certains malades ont une expression de tristesse en parlant avec gaicté.

Si l'on ajoute que, chez les malades atteints de méningo-encéphalite diffuse, les nerfs musculaires sont quelquefois atteints de même que les cellules motrices du bulbe et de la moelle, intermédiaires obligés de tout mouvement dans les muscles striés, que tous les éléments maladifs sont influencés en plus ou moins par les auto-intoxications, on voit clairement combien nombreuses et variées sont, chez les malades, les causes de troubles moteurs dans tous les muscles sans exception, sans excepter les muscles lisses. E. F.

407) **Le Syndrome de la Paralysie générale**, par le docteur A.-F. Victorio (de Barcelone). *Arch. de Psych. et de Crimin. de Buenos-Aires*, 9e année, novembre-décembre 1910, p 734.

Le docteur Victorio, s'inspirant des idées de Klippel qu'il n'existe pas de paralysie générale mais des paralysies générales, étudie les différents symptômes, physiques ou psychiques de ce syndrome.

Si l'auteur ne pouvait connaître au moment où son article a paru la réaction de Wasserman, il n'avait pas le droit d'ignorer les résultats donnés par la ponction lombaire. A. Bach.

408) **Contribution à l'étude anatomo-clinique de la Démence sénile**, par le docteur José Borda. *Arch. de Psych. et de Crimin. de Buenos-Aires*, 9e année, novembre-décembre 1910, p. 659.

Très bonne et très complète étude de la démence sénile. La statistique très soignée comprend un très grand nombre de cas : âge auquel a débuté l'affection, les différentes formes qu'elle a présentées, forme simple, maniaque mélancolique, délirante, compliquée d'épilepsie.

L'anatomie macroscopique n'est pas moins bien traitée. Des tableaux très complets montrent la fréquence des différentes lésions cérébrales ainsi que des autres organes. L'auteur insiste sur le poids des cerveaux qui sont loin d'être toujours atrophiques, puisque si certains ne dépassent pas le poids de 850 grammes, quelques autres peuvent atteindre de 1 550 à 1 600 grammes.

D'excellentes reproductions micrographiques illustrent la partie histologique.

A. Bach.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

409) **Contribution clinique à l'étude des Troubles Mentaux d'origine Puerpérale**, par André Boutet. *Thèse de Paris*, n° 47, 1911, 165 pages, Jouve, éditeur.

Les psychoses d'origine puerpérale présentent des variations individuelles considérables, si bien qu'on serait tenté de dire qu'il existe une psychose par

malade. Cependant, à côté de nombreux cas douteux, dont le diagnostic propre est impossible, on peut distinguer, d'une part, des psychoses aux caractères nettement aigus, et, d'autre part, des psychoses nettement chroniques.

Les premières, au début brusque, aux accidents graves d'emblée, survenant à un temps très court après l'accouchement ou bien au cours de l'allaitement, sont des psychoses toxi-infectieuses ou des psychoses d'épuisement.

Les secondes, dont le moment d'apparition plus variable peut coïncider avec la grossesse, avec l'accouchement, avec la période d'allaitement ou même avec le retour des couches, s'installent plus lentement, progressivement, s'arrêtent parfois dans leur évolution mais évoluent d'une manière sûre, lente et progressive, vers une déchéance définitive. Elles sont l'apanage des femmes jeunes, primipares ou multipares, prédisposées par leur hérédité et par leur passé pathologique. Elles appartiennent pour la plupart à la grande classe des démences précoces.

Enfin, à côté de ces cas, il existe peut-être une troisième classe de psychoses ; elles sont de causes infectieuses, aiguës à leur début, puis plus tardivement chroniques, et appartiennent au groupe des confusions mentales chroniques de Régis.

Il ressort de ceci que non seulement le diagnostic exact des psychoses d'origine puerpérale est difficile à établir, mais encore qu'en dehors des cas rares dont le diagnostic et le pronostic semblent s'imposer, il est bon d'être extrêmement prudent pour formuler un diagnostic favorable qu'une évolution ultérieure vers la chronicité peut déjouer. E. FEINDEL.

410) **Confusion mentale transitoire et Délire transitoire dans la Vieillesse,** par CHARLES-W. BURR (Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 26, p. 2117, 30 décembre 1911.

L'auteur relate plusieurs cas de troubles psychiques transitoires survenus chez des personnes âgées, atteintes d'artério-sclérose, de néphrite chronique ou occasionnellement intoxiquées. THOMA.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

411) **Quelques considérations sur l'étiologie de la Mélancolie et sur la place de cette affection dans le cadre nosographique,** par A. RODIET et R. MASSELON. *L'Encéphale*, an VI, n° 12, p. 532-551, 10 décembre 1911.

D'après les auteurs, il n'existe pas de mélancolie essentielle et tous les cas de mélancolie essentielle doivent rentrer dans le cadre de la psychose maniaque dépressive.

Mais il faut ajouter que, pour adapter aux faits la conception de la folie maniaque dépressive, il est nécessaire d'étudier chaque cas en particulier, de suivre le malade dans toutes les modalités de ses réactions émotives, et, au sein de cette grande classe naturelle, d'établir des subdivisions. Il est bien évident que, s'il existe des malades qui font des accès répétés de mélancolie, sous l'influence de causes si peu apparentes qu'il est impossible de les dépister, il en est d'autres qui n'ont que des accès peu fréquents, voire même qu'un seul accès au cours de toute leur existence, et qui ont besoin, pour réaliser le syndrome mélancolique, soit d'une perturbation organique profonde ou prolongée comme

une infection, une intoxication, surtout la puberté, la ménopause, et l'ensemble des modifications somatiques que l'on a désignées sous le nom d'involution sénile.

Dans un travail précédent, l'un des auteurs considérait la mélancolie comme le retentissement d'un état organique sur un cerveau constitutionnellement prédisposé. Si la conception défendue ici est exacte, il convient de compléter cette formule et de considérer la mélancolie comme un accident psychique, déterminé par toute cause qui tend soit à désagréger les synthèses mentales, soit à vicier le taux des échanges nutritifs chez des cerveaux constitutionnellement déprimés.

E. Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

412) **Méningo-encéphalite mortelle consécutive à deux injections intraveineuses d'Arsénobenzol**, par F. Balzer et Mlle Condat. *Bull. de Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, n° 1, p. 48-53, janvier 1912.

Dans le cas actuel, les accidents mortels qui ont suivi les injections intraveineuses ne peuvent pas être imputés à des doses trop élevées du dérivé arsenical employé. Ces accidents ont dépendu de conditions individuelles d'intolérance pour l'arsénobenzol, conditions qui restent obscures.

L'autopsie n'a pu être faite, mais les symptômes et l'évolution de la maladie présentent une grande ressemblance avec ceux qui ont été signalés dans les observations similaires récemment publiées ; on ne saurait avoir de doute qu'il ne s'agisse ici d'un cas de méningo-encéphalite consécutive aux injections intraveineuses. Comme dans plusieurs des cas qui ont eu une évolution fatale, c'est la deuxième injection qui a été suivie des accidents de méningo-encéphalite.

Les auteurs font remarquer qu'au moment de la ponction lombaire le liquide céphalo-rachidien est sorti avec une force indiquant une hypertension très marquée. Ce liquide très clair, qui contenait d'abord peu d'éléments figurés, en renfermait une plus grande quantité lors de la seconde ponction. L'examen chimique y a décelé une certaine quantité d'arsenic. E. Feindel.

413) **Contribution à l'étude de l'influence de l'Arsénobenzol sur les variations leucocytaires du sang chez les malades affectés de formes Nerveuses et Mentales**, par A. Moretti (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 1, p. 1-20, janvier 1912.

Les nombreuses expériences de l'auteur, réunies en tableau dans l'article actuel, lui ont montré qu'à la suite d'injections d'arsénobenzol le nombre des leucocytes subit des variations notables dans quelques cas, variations moins accentuées dans d'autres, et quelquefois à peu près nulles. Il s'agit d'une polyleucocytose et jamais de leucopénie. Il peut y avoir des variations dans la formule leucocytaire, mais toujours les modifications dont il vient d'être question sont transitoires et l'on ne peut formuler un jugement précis sur la valeur de la leucocytose dans le mécanisme d'action de l'arsénobenzol.

F. Deleni.

414) **Sur les résultats éloignés du traitement opératoire du Spina bifida**, par Kirmisson. *Société de Chirurgie*, 25 octobre 1911.

M. Kirmisson communique les résultats éloignés, après 15, 13, 10 et 5 ans,

de 4 cas de spina bifida qu'il a traités opératoirement. Ces résultats sont relativement favorables, les deux premiers cas ayant été suivis d'une guérison complète, les deux derniers n'ayant amené la guérison qu'au prix d'une infirmité plus ou moins prononcée, incontinence d'urine légère chez le troisième malade; incontinence d'urine et des matières fécales chez le dernier opéré.

Le pronostic du spina bifida d'ailleurs doit être regardé comme relativement favorable dans les cas de myélo-cystocèle, beaucoup plus grave, au contraire, dans la myélo-méningocèle, ce qui se comprend puisque la myélo-cystocèle correspond à une période plus avancée du développement et suppose, par conséquent, un trouble moins marqué de l'évolution médullaire. Il est à tenir compte aussi du siège de la tumeur, plus défavorable dans les cas de spina bifida dorso-lombaire, plus compatible avec une terminaison heureuse dans le spina bifida lombo-sacré.

Au point de vue clinique, les deux circonstances dont il faille surtout tenir compte sont l'étude de la motilité du côté des membres inférieurs, en même temps que l'état des sphincters vésical et anal, d'une part; d'autre part, l'existence ou l'absence d'hydrocéphalie. S'il existe de l'hydrocéphalie, ou des paralysies très étendues des sphincters et des membres inférieurs, le mieux est de s'abstenir. Dans les circonstances inverses, on opérera, et aujourd'hui, grâce à une asepsie rigoureuse, on obtiendra de nombreux succès opératoires.

M. Périer a opéré de spina bifida, à l'âge de 3 ans, une fillette qui, devenue femme et parfaitement bien portante, va accoucher ces jours-ci à la Maternité.

M. Potherat a également opéré autrefois une fillette qui est aujourd'hui une jeune fille intelligente et fort ingambe. Il s'agissait, dans ce cas, d'un spina bifida lombaire, rompu, mais n'ayant donné lieu, malgré cette rupture et, grâce à des soins attentifs, à aucun accident d'infection jusqu'au moment de l'opération. Par contre, un autre opéré de M. Potherat, atteint d'un spina bifida cervical et âgé aujourd'hui de 5 ans, est devenu un hydrocéphale complet.

E. F.

415) **Le traitement chirurgical et orthopédique de la maladie de Little**, par Nicod (Lausanne). *Revue méd. de la Suisse romande*, n° 8, 20 août 1911, p. 574.

Après avoir dit quelques mots de la symptomatologie, de l'anatomie pathologique et de l'étiologie de la maladie de Little, l'auteur aborde le traitement proprement dit. Celui-ci doit être appliqué aussitôt que possible, et consiste en manipulations et massages journaliers. Mais la base du traitement doit être la rééducation musculaire. Essais de marche, suspension bien réglée selon la force du malade. Si ces moyens ne donnent pas de résultat, il ne reste plus que l'intervention sanglante. La chirurgie orthopédique cherche à répondre à de multiples indications : diminuer le spasme, corriger les attitudes vicieuses, rompre les rétractions fibreuses et augmenter autant que possible la force des muscles extenseurs en atténuant celle des fléchisseurs.

A ces indications multiples elle oppose des interventions également multiples et proportionnées au but à atteindre; les principales sont les ténétomies, les allongements et les transplantations tendineuses, les myotomies et les résections nerveuses. Nicod passe alors en revue ces diverses opérations.

Au sujet du pronostic, Nicod distingue entre les formes spinales et le type cérébral; tandis que ce dernier n'est pas favorable, le type spinal donne des

améliorations très encourageantes. Il cite quelques observations avec photographies. CH. LADAME.

416) **Section des Racines spinales postérieures pour la suppression des Crises Gastriques et celle des Mouvements athétosiques et Choréiformes. Relation de deux cas,** par RANDOLPH WINSLOW et IRWING-J. SPEAR (de Baltimore). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 4, p. 238, 27 janvier 1912.

Le premier cas concerne une tabétique de 50 ans, et le second un garçon de 17 ans, affecté de mouvements involontaires; dans ce dernier cas le résultat est incomplet en raison du nombre restreint des racines postérieures sectionnées.

THOMA.

417) **Un cas de Diplégie cérébrale traité par la Section des Racines postérieures,** par OTTO MAY. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 3. *Neurological Section*, p. 70, 14 décembre 1911.

Cas concernant un petit garçon de 5 ans. La section des racines postérieures lombaires et sacrées des deux côtés eut pour résultat de faire disparaître immédiatement les contractures. Quelques mois plus tard celles-ci sont revenues en partie, de telle sorte que les mouvements passifs imprimés aux membres sont moins libres; d'autre part il y a quelque déficit dans le retour de la motilité, et un peu d'ataxie des membres inférieurs. THOMA.

418) **Le traitement chirurgical de la maladie de Basedow,** par H. ALAMARTINE (de Lyon). *Gazette des Hopitaux*, an LXXXIV, p. 2117-2123, 30 décembre 1911.

L'auteur envisage les différentes techniques du traitement chirurgical de la maladie de Basedow, et il considère les résultats qu'on en obtient. Importants renseignements bibliographiques. E. FEINDEL.

419) **Traitement de l'Incontinence nocturne d'Urine chez les Enfants,** par JOHN RUHRÄH (de Baltimore). *American Journal of the medical Sciences*, vol CXLIII, n° 2, p. 185-193, février 1912

Compte rendu des résultats obtenus dans un service hospitalier avec des enfants atteints d'incontinence d'étiologie diverse. THOMA.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE — 17730.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

EXAMEN DU NÉVRAXE DANS UN CAS DE MALADIE DE FRIEDREICH

ATROPHIE DU BULBE, DU RUBAN DE REIL ET DU PÉDONCULE CÉRÉBELLEUX SUPÉRIEUR

PAR

André-Thomas et **A. Durupt**

(Travail du laboratoire du professeur Dejerine. — Hospice de la Salpêtrière. — Clinique des maladies du système nerveux.)

Société de Neurologie de Paris.

(Séance du 4 juillet 1912.)

L'examen du cervelet a été très souvent négligé dans les cas de maladie de Friedreich, qui ont été publiés; et la plupart des classiques s'accordent pour considérer le cervelet comme sain, sauf la dégénération du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers qui est généralement très accusée dans la moelle. Cependant quelques auteurs signalent la petitesse du cervelet : Auscher la mentionne (1), l'un de nous l'a signalée également dans un travail en commun avec le professeur Dejerine (2) ; dans une publication récente Spiller (3) signale l'atrophie du noyau dentelé et du pédoncule cérébelleux supérieur; peut-être trouverait-on encore quelques faits du même ordre dans la littérature.

En pratiquant l'autopsie d'une malade décédée dans le service du professeur Dejerine, nous avons été frappés par la petitesse du bulbe et nous avons examiné systématiquement le bulbe, la moelle allongée, le cervelet, les pédoncules et les corps opto-striés.

Cette malade âgée d'un peu plus de vingt ans, à la date de sa mort, présentait au complet la symptomatologie de la maladie de Friedreich. Depuis plusieurs années elle était

(1) Auscher, Sur un cas de maladie de Friedreich. *Société de Biologie*, 1890, p. 470.
(2) J. Dejerine et André-Thomas, *Société de Neurologie*, 10 janvier 1907, et *Revue neurologique*, 30 janvier 1907.
(3) William Spiller, Ataxie de Friedreich. *The Journal of Nervous and mental Diseases*, juillet 1910.

incapable de se tenir debout et était confinée au lit, les pieds étaient déformés, de même que la colonne vertébrale. Les réflexes tendineux étaient abolis, le réflexe plantaire se faisait en extension (signe de Babinski). Les membres supérieurs n'étaient pas paralysés, mais ils étaient le siège de troubles ataxiques, tels qu'ils sont communément observés dans cette affection. La motilité volontaire était affaiblie aux membres inférieurs, qui étaient contracturés. Les mouvements associés existaient aux membres supérieurs et inférieurs. La parole était lente, traînante et légèrement nasonnée, le nystagmus manifeste. En outre lorsque la tête n'était pas soutenue, elle était animée d'oscillations lentes, comme un balancier (sorte de nystagmus céphalique).

Il existait en outre des troubles de la sensibilité qui ont été examinés avec beaucoup de soin par M. Noïca (1), et dont voici les principaux caractères.

La sensibilité cutanée au tact, à la douleur, à la température est normale (cet examen a été pratiqué en 1908 et la malade est morte en 1910). La malade sent quand on la frôle avec une bande de papier, si on la pique ou si on la touche avec un tube d'eau chaude ou froide. Seulement les sensations sont moins bien perçues, au fur et à mesure qu'on va de la racine à l'extrémité du membre. (Il est à remarquer qu'il existait un refroidissement permanent de la peau, depuis le coude ou le genou jusqu'à l'extrémité du membre.)

Les champs de Weber sont très agrandis sur les membres, tandis qu'ils sont normaux sur le tronc, le cou et la face. La double sensation est obtenue avec une distance de 9 centimètres à la main, tandis qu'à la jambe il faut appliquer une branche du compas sur un orteil et l'autre sur l'extrémité inférieure de la cuisse.

Le sens articulaire est troublé aux doigts, moins aux poignets, très fin aux coudes, normal aux épaules; en bas il est aboli aux orteils, moins aux chevilles, très peu aux genoux, normal à la cuisse.

La sensibilité osseuse est diminuée aux extrémités des membres; elle devient de plus en plus nette en s'approchant des os des bras ou des cuisses.

Sur les os iliaques, sur le sacrum, les côtes, la colonne vertébrale, la sensibilité osseuse a presque disparu.

La sensibilité à la pression est aussi diminuée sur les extrémités, et elle redevient normale lorsqu'on se rapproche de la racine des membres. Sur le bassin, l'abdomen et le tronc, elle diminue à nouveau pour réapparaître à l'état normal sur les clavicules, le cou et la tête.

Le sens stéréognostique est naturellement très altéré. (Ces troubles ont été plusieurs fois signalés dans le cours des dernières années.)

Examen anatomique. — (Les colorations ont été faites par la méthode de Weigert Pal, le picrocarmin, van Gieson, éosine-hématoxyline.)

I. — **Moelle.** — Les lésions sont classiques et s'étendent sur toute la hauteur de la moelle.

Ce sont : la dégénération des cordons postérieurs, des faisceaux pyramidaux croisés, des faisceaux cérébelleux directs et des Gowers, du faisceau pyramidal direct à partir de la région dorsale.

1° *Cordons postérieurs.* — A la région sacrée et à la région lombaire, de même qu'à la région dorsale, démyélinisation presque complète. (Il n'a pas été fait de préparations par la méthode de Ramon y Cajal ou de Bielschowsky ; nous sommes par conséquent assez mal renseignés sur l'état des cylindraxes.) Les zones cornu-commissurales sont épargnées ; on trouve encore des fibres en bordure sur la corne postérieure et un certain nombre de fibres dans la zone radiculaire postérieure. Le triangle de Gombault et Philippe et le centre ovale de Flechsig sont dégénérés.

A la région cervicale, la dégénération des cordons postérieurs est encore très intense et porte sur le cordon de Goll et le cordon de Burdach. La zone radiculaire postérieure contient plus de fibres qu'à la région sacro-lombaire et à la région dorsale. La dégénération du faisceau de Goll et de Burdach peut être suivie jusqu'aux noyaux correspondants.

Atrophie des racines postérieures sur toute la hauteur de la moelle.

Atrophie considérable des cornes postérieures, raréfaction du réseau de fibres à myéline.

Dégénération des collatérales réflexes. — Raréfaction du réseau de Gerlach dans les

(1) Noïca, Troubles de la sensibilité objective dans la maladie de Friedreich. *Société de Neurologie*, 9 janvier 1908.

cornes antérieures surtout au niveau de la base. On retrouve dans les cordons postérieurs les tourbillons névrogliques, signalés autrefois par Dejerine et Letulle.

La zone de Lissauer contient encore un assez grand nombre de fibres.

2° *Cordons antéro-latéraux.* — Dégénération des faisceaux pyramidaux croisés qui diminue à l'extrémité supérieure de la moelle.

Dégénération partielle des faisceaux pyramidaux directs.

Dégénération des faisceaux cérébelleux directs, depuis la région dorsale supérieure jusqu'à l'extrémité supérieure de la moelle.

Dégénération des faisceaux de Gowers. Cette dégénération est certainement beaucoup moins marquée que celle du faisceau cérébelleux direct; mais la raréfaction des fibres dans la zone marginale se prolonge trop en avant du faisceau cérébelleux direct pour qu'on ne l'admette pas.

3° *Substance grise.* — Nous avons déjà signalé l'atrophie *des cornes postérieures* (réseau myélinique), les cellules y sont également moins nombreuses.

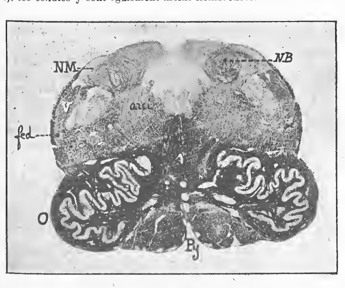


Fig. 1. — Grossissement : 5 diamètres.

La colonne de Clarke est extrêmement atrophiée. Il y a une diminution considérable des fibres à myéline et les cellules ont pour la plupart disparu.

Corne antérieure. — Le réseau myélinique est raréfié. Les grosses cellules ganglionnaires ne sont pas altérées et *les racines antérieures* sont normales. Les cellules de la base sont moins visibles qu'à l'état normal. Les cellules de *la corne latérale* sont respectées. Sur la plupart des coupes la commissure antérieure est petite et ses fibres clairsemées, il en est de même de la commissure postérieure.

Méninges molles, légèrement épaissies, surtout au niveau de la face postérieure de la moelle.

II. — **Bulbe.** — Le bulbe est très petit surtout dans ses deux tiers inférieurs, et cette petitesse est la conséquence de l'atrophie et de la dégénérescence d'un certain nombre de ses parties. Quoique encore au-dessous de la normale, la protubérance est mieux développée. Le cervelet ne paraît pas différer sensiblement d'un cervelet normal, cependant l'hémisphère gauche est un peu plus petit que le droit.

On retrouve au niveau du bulbe la dégénération de l'extrémité supérieure des cordons postérieurs. Les noyaux correspondants, c'est-à-dire *les noyaux du cordon de Goll et du cordon de Burdach*, sont extrêmement atrophiés ; le réseau des fibres à myéline y est très clairsemé, les cellules sont rares et celles qui subsistent sont petites, recroquevillées.

Cette atrophie a pour conséquence immédiate une diminution considérable dans le nombre des fibres arciformes internes (*arci* : fig. 1), le rétrécissement énorme de

l'entre-croisement piniforme et enfin l'atrophie du ruban de Reil médian, qui se poursuit ensuite sur toute la hauteur du bulbe, de la protubérance, de la calotte du pédoncule cérébral jusque dans le thalamus.

Le segment externe du noyau de Burdach, autrement dit *le noyau de Monakow*, est atrophié et dégénéré (*NM* : fig. 1) ; les fibres à myéline y sont rares, les cellules (cela se voit très nettement sur les coupes colorées au carmin) ont presque entièrement disparu. Ce fait est important parce que le noyau de Monakow donne naissance à des fibres qui gagnent le cervelet par l'intermédiaire du corps restiforme. Il s'atrophie à la suite de lésions cérébelleuses en foyer, du même côté que la lésion.



Fig. 2. — Grossissement : 3 diamètres.

On retrouve encore dans le cordon latéral, immédiatement en avant de la racine descendante du trijumeau, la *dégénération du faisceau cérébelleux direct* qui peut être suivie jusque dans le corps restiforme. La dégénération du faisceau de Gowers est plus difficile à suivre. Toute la substance réticulée latérale est plus petite que normalement, mais il est difficile d'y trouver des espaces décolorés correspondant à des fibres récemment dégénérées. Le noyau latéral du bulbe est également plus petit, mais il est développé proportionnellement aux autres parties ; les cellules sont normales.

La racine descendante du trijumeau est partiellement décolorée (*V* : fig. 1 et 2), et les fibres y sont très fines ; le fait est particulièrement net sur les coupes traitées par la méthode de Pal, surtout au moment où cette racine est entourée et segmentée par les fibres rétro et intertrigéminales ; on retrouve le même aspect sur toutes les coupes de cette racine, jusqu'à son émergence.

Le faisceau solitaire est également plus pâle qu'à l'état normal.

Les pyramides bulbaires (*Py* : fig. 1 et 2) sont plus petites que celles d'un sujet sain,

et les fibres y sont moins tassées. Cependant elles contiennent beaucoup plus de fibres que ne l'aurait laissé supposer la dégénération des faisceaux pyramidaux directs et croisés dans la moelle.

Il n'y a rien d'anormal dans les noyaux des XIIe, XIe, X^e, IXe paires, si ce n'est que tout paraît plus petit que sur un bulbe normal Par contre *les olives bulbaires* (*O* : fig. 1), *les noyaux juxta-olivaires antéro-externes et postéro-internes* sont tout à fait normaux ; les olives, du fait de l'atrophie des autres parties, font une saillie exagérée sur la face antérieure du bulbe. La névroglie est épaissie sous le plancher du IVe ventricule.

Les fibres du faisceau cérébelleux direct et celles qui proviennent du noyau de Monakow occupent le centre du corps restiforme ; plus haut la dégénérescence ne peut être suivie, les fibres sont trop rapprochées, de sorte que le corps restiforme ne paraît ni dégénéré, ni atrophié. Le corps juxta-restiforme ne paraît pas atteint.

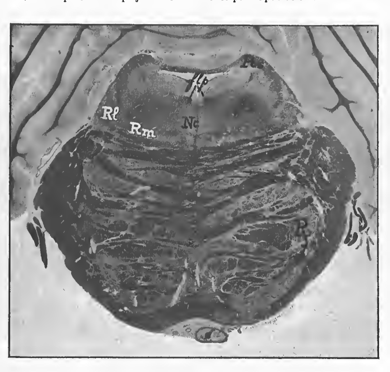


Fig. 3. — Grossissement : 3 diamètres.

III. — **Protubérance.** — Nous avons vu plus haut que l'atrophie du ruban de Reil se poursuit sur toute la hauteur de la protubérance et de la calotte pédonculaire, jusqu'au thalamus (*Rm* : fig. 2 et 3). Il n'en est pas de même de la voie pyramidale. Au fur et à mesure qu'on l'examine sur des plans plus élevés, elle se reconstitue, et elle apparaît tout à fait normale dans l'extrémité supérieure de la protubérance, dans le pédoncule cérébral, la capsule interne (*P*, *Py* : fig. 2, 3 et 4).

Voici maintenant comment se comportent les formations protubérantielles ; la protubérance est plutôt au-dessous de la normale comme dimensions ; il existe une atrophie manifeste de la calotte par rapport à l'étage antérieur.

En effet, les noyaux du pont sont riches en cellules, les fibres à myéline y sont nombreuses, les pédoncules cérébelleux moyens ne sont pas dégénérés.

Dans la calotte, on constate outre l'atrophie du ruban de Reil médian, celle du ruban de Reil latéral (*Rl* : fig. 3), du corps trapézoïde, de l'olive supérieure, du noyau du ruban de Reil latéral et enfin des fibres qui forment le bras du tubercule quadrijumeau postérieur.

Toutes les formations nucléaires et les systèmes de fibres sont plutôt petits, mais

l'atrophie porte avec une élection marquée sur ceux que nous avons mentionnés précédemment.

Le faisceau central de la calotte, bien coloré (méthode de Pal), est particulièrement développé. Le faisceau longitudinal postérieur paraît intact.

IV. — **Cervelet.** — L'écorce du cervelet semble normale, les fibres à myéline y sont abondantes et tassées, les cellules de Purkinje normales comme nombre et comme volume. On ne trouve pas une différence appréciable, à ce point de vue, entre les deux hémisphères. La substance blanche du cervelet n'est pas dégénérée. Les noyaux centraux sont plutôt petits (noyau du toit, globulus et embolus), mais les cellules et les fibres à myéline sont proportionnelles à leur volume. Il n'en est pas de même du *noyau dentelé* (*Nd* : fig. 2) : il n'est pas déformé dans son ensemble, mais les circonvolutions y sont

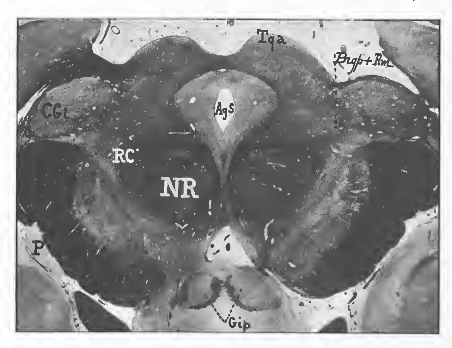


Fig. 4. — Grossissement : 3 diamètres.

moins amples, les cellules rares ou atrophiées, le réseau des fibres à myéline appauvri. Sa toison est riche en fibres, par contre le hile est extrêmement pâle (sur les coupes traitées par la méthode de Weigert-Pal), ce qui permet de suivre très facilement les fibres semi-circulaires internes depuis les noyaux du nerf vestibulaire jusqu'au noyau du toit.

La disparition des cellules du noyau dentelé a eu pour résultat une atrophie considérable du *pédoncule cérébelleux supérieur* (*Pcs* : fig. 3), qui peut être suivie à travers l'entrecroisement de Wernecking, le noyau rouge (*NR* : fig. 4) qui paraît plus petit et très pâle, les radiations de la calotte *(RC)* et enfin les faisceaux thalamiques de Forel jusqu'au thalamus.

V. — **Pédoncule cérébral, région thalamique.** — Ils se font remarquer par l'atrophie des trois parties suivantes : ruban de Reil médian, ruban de Reil latéral, pédoncule cérébelleux supérieur. Le tubercule quadrijumeau postérieur est plutôt petit. L'atrophie du ruban de Reil s'accentue à mesure qu'on examine des coupes plus élevées.

Cette observation est intéressante à divers égards.

Tout d'abord elle démontre que dans la maladie de Friedreich les lésions ne

sont pas cantonnées dans la moelle épinière aussi exclusivement qu'on l'avait cru tout d'abord. La participation du bulbe, de la protubérance, du cervelet est évidente. Dans l'observation que nous avons communiquée il y a quelques années avec le professeur Dejerine (1907), nous avons démontré la présence de dégénérations dans les nerfs périphériques, aussi bien dans les nerfs moteurs que dans les nerfs sensitifs.

Pour certains systèmes, tels que la voie pyramidale dans notre cas, le processus dégénératif n'atteint que la partie périphérique du neurone, et s'éteint progressivement en remontant vers les centres.

Il en est de même pour les nerfs périphériques moteurs lorsqu'ils sont dégénérés, tandis que les racines antérieures sont encore normales ; pour les racines postérieures, dont l'état diffère il est vrai assez sensiblement suivant les observations (quelques auteurs les ont trouvées très atrophiées, d'autres les ont trouvées à peu près normales) ; dans ce dernier cas, il y a une opposition manifeste entre le trajet extraspinal des fibres radiculaires et leur trajet intraspinal. Pour un certain nombre de systèmes, l'atrophie remonte jusqu'au centre trophique, c'est le cas pour le ruban de Reil médian et ses origines, pour le noyau de Monakow, le faisceau cérébelleux direct et la colonne de Clarke, le pédoncule cérébelleux supérieur et le noyau dentelé.

Le processus qui frappe les éléments nerveux est d'ordre atrophique et dégénératif ; les éléments conservés dans les systèmes les plus atteints sont généralement de faible calibre ; cela est évident dans l'observation précédente. Dans l'observation que l'un de nous a publiée avec M. Dejerine, les fibres des racines postérieures étaient extrêmement atrophiées, les cylindraxes (colorés par l'argent réduit) de très fin calibre.

L'ensemble des formations nucléaires et des faisceaux qui ne sont pas réellement dégénérés, se fait remarquer dans la précédente observation par leur petitesse relative, par rapport aux mêmes systèmes observés chez un individu sain. Il semble donc que les neurones malades soient intéressés dans leur totalité, et que la disparition ou l'atrophie des fibres nerveuses soit due originellement à une vitalité ou à une résistance moindre de la cellule. Cette résistance est variable d'un système de neurones à l'autre, même quand des rapports intimes existent entre eux : ainsi dans le cervelet l'écorce n'est pas atteinte, tandis que le noyau dentelé est profondément altéré, et en opposition avec les lésions de l'olive cérébelleuse, l'olive bulbaire est tout à fait normale. Quoi qu'il en soit, dans la maladie de Friedreich, le processus dégénératif atteint, avec une élection toute spéciale, les faisceaux médullaires (les voies sensitives, les voies cérébelleuses, les voies motrices) ; mais en outre il frappe divers systèmes qui peuvent varier d'un sujet à l'autre, dans les voies sensitives ou cérébelleuses, ou même d'autres encore. Un examen plus soigneux des centres nerveux (bulbe, protubérance, cervelet) permettrait peut-être de découvrir plus fréquemment des altérations cérébelleuses, ce qui s'accorderait assez bien avec la clinique, qui laisse ordinairement constater des désordres assez comparables à ceux que l'on observe habituellement chez des malades atteints de lésions du cervelet.

Les troubles de la sensibilité méconnus autrefois deviennent de plus en plus fréquents, depuis qu'on les recherche plus attentivement et qu'on explore avec plus de soin les sensibilités profondes : à cet égard, l'intensité des lésions des racines postérieures, des cordons postérieurs et des neurones de deuxième ordre (ruban de Reil médian) doit être rapprochée des résultats de l'observation clinique.

II

LES RÉFLEXES DU TENDON D'ACHILLE ET DU TENSEUR DU FASCIA LATA

DANS LA SCIATIQUE RADICULAIRE ET DANS LA SCIATIQUE TRONCULAIRE

Par

Bonola (de Bologne).

L'étude des syndromes radiculaires purs due au professeur Dejerine et à ses élèves a été, dans ces dernières années, très féconde en applications pratiques. Le grand tableau des sciatiques névritique et névralgique (cette division devant être prise seulement au sens clinique) a principalement bénéficié de cette nouvelle connaissance. On a pu, en effet, en isoler une forme morbide assez fréquente qui, par sa localisation spéciale, son étiologie spécifique presque constante et la thérapeutique spéciale dont elle est justiciable dans la plupart des cas, mérite d'être étudiée et traitée à part. L'inflammation primitive des racines du plexus sacré représente la forme dont nous parlons et qu'on a distinguée, sous le nom de *sciatique radiculaire*, des affections des branches du plexus en dehors du sacrum, auxquelles reste applicable la dénomination de sciatique tronculaire.

Cette dénomination de sciatique tronculaire a pourtant une signification trop large, puisqu'on désigne souvent sous ce nom, et d'une façon générale, toutes les affections qui ont pour symptôme prédominant la douleur dans la région du nerf sciatique et qui ne sont pas des radiculites, sans se préoccuper de savoir si elles résultent d'une cause siégeant en dehors du nerf, ou d'une altération du nerf lui-même. Entre les deux espèces de sciatique tronculaire qu'on pourrait appeler primaire et secondaire, on peut cependant presque toujours arriver à un diagnostic sûr par l'examen attentif du malade. Mais ce qui est le plus intéressant et qui mérite un examen plus minutieux c'est de savoir reconnaître la sciatique radiculaire de la sciatique tronculaire.

Dans ce travail nous nous occuperons des sciatiques radiculaires proprement dites, c'est-à-dire de ces radiculites du membre inférieur dans lesquelles sont seulement intéressées les racines du plexus sacré. La limitation du processus pathologique à ces racines n'est cependant pas très rare et les cas dans lesquels elle existe sont les plus intéressants, à cause du risque que l'on court de les confondre avec des cas de sciatique tronculaire.

Le professeur Dejerine et le docteur André-Thomas, dans leur *Traité des maladies de la moelle épinière*, ont étudié à fond la question et ils ont indiqué les moyens les plus sûrs pour arriver à un diagnostic précis.

Les symptômes de la sciatique radiculaire sont, comme on le comprend (sauf en ce qui concerne leur distribution topographique) identiques à ceux de la sciatique tronculaire ; c'est ainsi que dans une première période, quand les

lésions sont faibles, il y a prédominance des signes irritatifs portant sur la sensibilité subjective; quand les lésions sont profondes et que la dégénération des fibres nerveuses est accomplie, il existe une abolition des diverses sensibilités, de l'ataxie du membre malade, des troubles trophiques, etc. Les symptômes moteurs dépendent du degré des lésions des racines antérieures. Dans la plupart des cas, cependant, les racines postérieures sont prises les premières et d'une façon plus grave.

La caractéristique de toutes les radiculites est la distribution *radiculaire* des symptômes sensitifs et moteurs, distribution qui, on le sait, ne correspond pas avec celle des nerfs périphériques.

Cependant, dans la sciatique radiculaire, étant donnée la participation très fréquente au processus des racines du plexus lombaire et notre connaissance encore imparfaite des territoires radiculaires des membres inférieurs, cette distribution n'est pas toujours bien apparente, et le professeur Dejerine lui-même, écrit à la page 807 du Traité que nous avons déjà cité : « ...Dans l'état actuel de nos connaissances, ce qui doit toujours faire penser à une localisation radiculaire, c'est l'existence d'une bande longitudinale d'altération de la sensibilité qui ne se cantonne pas exclusivement dans la zone d'innervation périphérique du sciatique ou qui ne prend que partiellement les territoires innervés par telle ou telle branche de ce nerf. Dans quelques observations, cependant, la bande d'hyperesthésie est rigoureusement superposable à une ou plusieurs zones radiculaires des schémas classiques. »

Mais, de plus, comme on pouvait s'en douter, les sciatiques radiculaires étant des affections où la réaction méningée est très fréquente, la ponction lombaire, très souvent, permet de déceler une lymphocytose plus ou moins abondante du liquide céphalo-rachidien.

Les signes de Lasségue et de Dejerine (signe de l'éternuement) ont été trouvés presque toujours.

Dans les radiculites, les réflexes se comportent naturellement comme dans les névrites.

Babinski fut le premier à faire noter que dans la sciatique le réflexe du tendon d'Achille fait très souvent défaut et que bien des fois il ne reparaît même pas après la disparition des autres signes cliniques de la maladie. Ce fait, après lui, a été observé et confirmé par tous.

Nous avons eu l'occasion de nous occuper de la recherche systématique des réflexes des membres inférieurs chez des malades atteints de sciatique, et plusieurs fois nous avons trouvé, dans le membre atteint, l'abolition du réflexe achilléen coïncidant avec celle du réflexe du tenseur du fascia lata, tandis que d'autres fois ce dernier réflexe était conservé, le premier étant aboli.

Malheureusement, nos observations n'ont pas été nombreuses; nous croyons tout de même qu'il est intéressant d'appeler l'attention sur ces faits à cause des conclusions qu'on peut en tirer.

La recherche du réflexe achilléen, qu'à présent on regarde comme constante, est entrée dans la pratique courante, nous n'insisterons donc pas sur elle. Comme on le sait, le centre du réflexe siège au niveau de L5 et des Ier et IIe segments sacrés.

Nous nous occuperons surtout du réflexe du tenseur du fascia lata qui est moins connu et moins souvent recherché.

Ce réflexe fut découvert et étudié par Brissaud en 1896, et voici comment s'exprime cet auteur sur le moyen de le provoquer et sur les modalités suivant

lesquelles il se manifeste : « Si... vous excitez très légèrement l'épiderme plantaire, vous verrez presque toujours apparaître une contraction vive, instantanée et isolée du tenseur du fascia lata... » Quelquefois le tenseur du fascia lata, après l'excitation, reste dans un état de contraction tonique pendant 5, 6 à 10 secondes, et parfois même le muscle entre dans une série de secousses consécutives qui se traduisent par une série d'oscillations du tégument crural.

L'excitation nécessaire à la production du réflexe ne nous a pas semblé devoir être de la même intensité pour tous les sujets. Elle nous a paru donner le meilleur résultat quand elle portait sur la partie antérieure de la plante du pied.

Le réflexe est dû à la contraction isolée du muscle tenseur du fascia lata et se manifeste par la production d'une fossette fémorale dont le sommet est représenté par l'épine iliaque antérieure et supérieure, et dont les côtés sont formés par le bord inférieur du tenseur du fascia lata lui-même, et par le bord externe du couturier. Ayant présent à l'esprit cet aspect caractéristique de la contraction isolée du tenseur du fascia lata, il est alors facile de distinguer le vrai réflexe des mouvements de défense que peut faire le malade.

Ce réflexe semble constant et, jusqu'à une certaine limite, il ne semble pas être influencé par l'état de la sensibilité de la plante du pied. A ce propos, en effet, Renault, dans sa thèse sur le réflexe du tenseur du fascia lata, s'exprime ainsi : « ... des troubles accentués de la sensibilité peuvent exister malgré l'existence du réflexe du tenseur du fascia lata. » Et dans son observation n° 27 il rapporte le cas d'une paraplégie spastique apparue après une luxation de la XIe vertèbre dorsale dans laquelle, bien qu'il y ait eu une anesthésie complète de la plante du pied, on trouvait le réflexe du tenseur du fascia lata exagéré (contractions cloniques du muscle persistant quelque temps après la cessation de l'excitation plantaire).

Les voies de ce réflexe sont les suivantes :

Voies afférentes : branches terminales du nerf tibial postérieur, nerf sciatique poplité interne, nerf grand sciatique et V^e lombaire et Ire, IIe racines postérieures sacrées.

Centres spinaux : V^e segment lombaire et Ier, IIe segments sacrés.

Voies efférentes : V^e racine lombaire antérieure et nerf fessier postérieur.

Quant à la façon de se comporter de ce réflexe dans les affections médullaires et encéphaliques, voici résumées les observations de Renault :

1° Dans l'hémiplégie organique d'origine cérébrale le réflexe du tenseur du fascia lata est souvent exagéré du côté paralysé, malgré la diminution de la sensibilité qui existe parfois (page 28, *thèse* de Renault) ;

2° La conservation du réflexe du tenseur du fascia lata implique une lésion située au moins au-dessus du Ve segment lombaire ;

3° Dans les compressions médullaires siégeant au-dessus du Ve segment lombaire du tenseur du fascia lata semble être conservé et exagéré, tandis que dans celles qui se trouvent au niveau du Ve segment lombaire et du Ier sacré, il semble être aboli.

Pour ce qui concerne l'innervation spéciale du muscle tenseur du fascia lata, nous noterons que son nerf, le nerf fessier supérieur, d'après Testut, « ...naît du bord supérieur du tronc lombo-sacré un peu avant son union avec le premier nerf sacré. Se portant de là en avant et en dehors, il sort du bassin entre le bord supérieur du pyramidal et la partie la plus élevée de la grande échancrure sciatique, se réfléchit sur cette échancrure pour se porter en haut entre

le moyen fessier et le petit fessier et se partage alors en deux rameaux, un rameau supérieur et un rameau inferieur ». Le rameau supérieur ne nous intéresse pas « le rameau inférieur se porte transversalement de dedans en dehors, également entre le moyen et le petit fessier, fournit quelques filets à ces deux muscles et vient se terminer dans le tenseur du fascia lata ».

D'après les données anatomiques que nous venons de rapporter, le mécanisme de production du réflexe apparaît évident, et ainsi il est facile d'interpréter sa conservation ou sa suppression dans les cas de sciatique que nous avons observés.

En effet, si on pense que le nerf fessier supérieur naît de la Ve racine lombaire qui participe encore à la constitution du grand nerf sciatique, et qui abandonne le plexus sacré encore avant que les branches de ce dernier se réunissent en un seul tronc, on pourra facilement comprendre comment ce même nerf doit participer aux affections des racines du plexus sacré, tandis qu'il ne se trouvera presque jamais compromis dans la sciatique tronculaire.

Nous reportons ci-après, les résumés de quatre observations de sciatique indubitablement radiculaire, dans lesquelles les réflexes achilléen et du tenseur du fascia lata montraient des troubles parfaitement parallèles.

Observation I. — Homme de 36 ans, malade depuis trois mois. Douleurs continuelles qui s'exagèrent pendant les mouvements et qui vont depuis la fesse jusqu'au talon de la jambe gauche.

On ne trouve pas de troubles trophiques ni moteurs.

Troubles de la sensibilité. — Bande d'hyperesthésie à la température et à la douleur dans les territoires dits de V^e^ lombaire et des Ire et IIe sacrées (d'après le schéma de Peiffert).

Les signes de Lassègue et de Dejerine sont présents.

On trouve deux points de Valleix (iliaque et poplité).

La pression provoque de fortes douleurs le long du nerf sciatique.

Réflexes de la jambe saine : normaux.

Réflexes de la jambe malade (gauche) :

Rotulien : fort.

Achilléen : très faible.

Fascia lata : très faible.

On ne trouve pas de signe de lésion pyramidale.

Les urines sont normales.

Il n'existe pas des troubles des sphincters ni des papilles.

Syphilis contractée il y a déjà huit ans, le chancre spécifique aurait duré pendant deux mois et aurait été suivi après six mois d'une roséole qui disparut en peu de jours, et n'a pas été suivie d'autres accidents.

Il est guéri après 10 injections de calomel.

Observation II. — Femme de 54 ans. Elle dit avoir eu une sciatique il y a huit ans. Les douleurs actuelles datent de huit mois, sont continuelles et présentent des exacerbations spontanées et sont localisées dans le territoire du sciatique de la jambe droite, comme la première fois. On ne constate pas de troubles trophiques ni moteurs.

Troubles de la sensibilité. — Sensation de chaud dans les régions externe et postérieure de la jambe droite et de la plante du pied. On trouve une bande d'hypoesthésie occupant la face externe et la face postérieure de la jambe, la face postérieure de la cuisse, le dos et la plante du pied.

On ne trouve pas de points de Valleix.

Sont présents les signes de Lassègue et Dejerine.

Réflexes de la jambe saine : normaux.

Réflexe de la jambe malade (droite) :

Rotulien : normal.

Achilléen : aboli.

Fascia lata : aboli.

Il n'existe pas des signes de lésion pyramidale.

Les urines sont normales.
Les sphincters et les pupilles ne présentent pas d'altérations.
Ponction lombaire : faible leucocytose.
La malade dit n'avoir jamais eu la syphilis; mais elle a eu trois fausses couches.

Observation III. — Homme de 31 ans, malade depuis six mois. Douleurs térébrantes le long de la face postérieure de la jambe droite.
On ne trouve pas de troubles de la motilité.
Troubles trophiques. — On constate une faible hypotrophie des muscles de la région antéro-externe de la jambe et du triceps crural.
Troubles de la sensibilité. — Il existe une forte hypoestésie dans les territoires des IIIe, IVe, Ve racines lombaires et des Ie, IIe, IIIe racines sacrées (schéma de Seiffert) et qui comprend presque toute la jambe, le dos et la plante du pied et la partie postérieure de la cuisse.
Réflexes de la jambe saine : normaux.
Réflexes de la jambe malade :
Rotulien : très faible.
Achilléen : aboli.
Fascia lata : aboli.
On ne trouve pas de signes de lésion pyramidale
Les urines sont normales.
Sont présents les signes de Lasségue et de Dejerine.
La ponction lombaire décèle une lymphocytose moyenne.

Observation IV. — Homme de 35 ans. Douleurs depuis huit mois dans toute la partie postérieure de la jambe droite.
Troubles de la motilité. — Les mouvements sont limités plus par la douleur que par la diminution de la force.
Troubles trophiques. — Hypotrophie des masses musculaires de la jambe.
Troubles de la sensibilité — Bande d'hypoesthésie pour la douleur et la température dans le territoire des Ve lombaire et Ire et IIe racines sacrées (schéma de Peiffert).
On trouve les signes de Lasségue et de Dejerine.
Réflexes de la jambe saine : normaux
Réflexes de la jambe malade (droite) :
Rotulien : fort.
Achilléen : très faible.
Fascia lata : très faible.
On n'a pas trouvé de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien.
Le malade dit n'avoir jamais eu la syphilis; mais il est amélioré beaucoup par un traitement mercuriel.

Dans les cas que nous venons de résumer, il est facile de se rendre compte des variations parallèles de deux réflexes achilléen et du tenseur du fascia lata. En effet, dans les cas I et III tous les deux sont supprimés, et dans les cas II et IV ils sont affaiblis.

Malheureusement nos observations sont peu nombreuses et ne comprennent pas de cas où les deux réflexes soient exagérés.

Dans les quatre observations il s'agit sûrement de sciatiques radiculaires et dans le cas III, en plus des racines du plexus sacré, les IIIe et IVe racines lombaires étaient prises. Étant donnée la participation de la Ve racine lombaire au processus déterminant la radiculite, on comprend l'abolition ou l'affaiblissement du réflexe du tenseur du fascia lata, et étant donnée la participation des Ire et IIe racines sacrées on a l'explication de l'abolition ou de l'affaiblissement du réflexe achilléen.

Les choses doivent forcément changer dans la sciatique tronculaire, où si la lésion n'intéresse pas encore le nerf fessier supérieur, ce qui est en somme la règle, le réflexe du tenseur du fascia lata peut être conservé, tandis que celui du tendon d'Achille est presque toujours altéré.

On peut facilement comprendre que ce parallélisme entre les deux réflexes doit se trouver dans presque toutes les sciatiques radiculaires (naturellement quand les réflexes sont troublés), si on réfléchit que dans cette affection la Ve racine lombaire, d'où tire son origine le nerf fessier supérieur, est la plus souvent prise.

En effet, sur 9 cas de radiculite des membres inférieurs, rapportés par Berthéol dans sa thèse, la Ve racine lombaire était prise huit fois, et quatre fois elle était la seule racine lombaire qui fut atteinte avec les sacrées. Dans ces 9 observations les racines sacrées étaient prises sept fois. Dans une observation où les racines sacrées étaient intactes, le réflexe achilléen était normal, et dans les autres où les racines sacrées participaient au processus morbide, ce réflexe était exagéré deux fois, deux fois affaibli et trois fois aboli. Il n'a pas été fait mention du réflexe du tenseur du fascia lata.

Sur les 14 observations rapportées dans la thèse de Rousselier, la Ve racine lombaire est prise onze fois, la IVe lombaire et la Ire sacrée dix fois, la IIIe lombaire et la IIe sacrée deux fois.

La Ve lombaire et la Ire sacrée sont donc les racines qui participent dans la proportion de 83 % aux processus morbides déterminant la sciatique radiculaire.

Nous ne connaissons pas encore la raison pour laquelle, dans les maladies des nerfs, les réflexes sont souvent les premiers à être troublés, et cela bien souvent quand les altérations de la sensibilité et de la motilité sont encore peu évidentes. De même à la période de réparation, la fonction réflexe est la dernière à redevenir normale. Tout cela est cependant un fait de constatation courante dans les névrites radiculaires comme dans les névrites périphériques ; et dans le cas de sciatique radiculaire les réflexes achilléens et celui du tenseur du fascia lata se comportent de la même façon.

Dans les cas que j'ai résumés plus haut, les altérations des racines devaient être sûrement peu importantes, puisque les troubles de la sensibilité n'étaient pas très accentués et ceux de la motilité étaient très peu apparents ; et pourtant les réflexes achilléens et du tenseur du fascia lata étaient très affaiblis ou même tout à fait disparus.

Étant donc donnée l'extrême fréquence de la participation à la sciatique radiculaire des racines Ve lombaire et Ire sacrée, et étant donné que les troubles des réflexes sont parmi les symptômes précoces de toutes les névrites périphériques ou radiculaires, nous croyons pouvoir, en nous basant spécialement sur la considération anatomique de la précoce séparation du nerf fessier supérieur des branches du plexus sacré, tirer du phénomène observé, la conclusion suivante :

Chez les malades atteints de sciatique avec troubles des réflexes, l'abolition ou le simple affaiblissement des réflexes de tendon d'Achille et du tenseur du fascia lata peuvent être interprétés comme signes du sciatique radiculaire; tandis que l'*abolition ou l'affaiblissement du réflexe achilléen coïncidant avec la conservation du réflexe du tenseur du fascia lata peuvent faire exclure ce diagnostic et poser celui de sciatique tronculaire.*

Ce signe fait naturellement supposer l'existence des symptômes généraux et habituels de la sciatique, et aurait seulement de la valeur pour distinguer la forme tronculaire de la forme radiculaire, une fois posé le diagnostic général de sciatique. Ce n'est donc pas notre rôle, dans ce travail, de rechercher les signes permettant de faire un diagnostic différentiel (d'ailleurs pas très difficile dans la plupart des cas) entre le sciatique *en général* et les autres maladies

(tabes, affections de la queue de cheval, du cône ou de l'épicône), états pathologiques au cours desquels le réflexe achilléen et celui du tenseur du fascia lata peuvent se présenter, comme dans la sciatique, troublés au même degré ou séparément touchés.

Le signe que nous venons de décrire ne peut avoir cependant une valeur définitive étant donné le peu d'observations dans lesquelles, jusqu'à maintenant, il a été observé et la possibilité d'existence d'affections, le plus souvent intrapelviennes, intéressant toutes les branches du plexus sacré et s'accompagnant de troubles contemporains et de même nature des deux réflexes dont nous venons de parler.

L'observation attentive des malades peut cependant résoudre cette seconde objection, tandis que l'interprétation du signe que nous venons d'indiquer, peut être aidée par l'existence contemporaine des caractères cliniques sur lesquels, maintenant, on fonde le diagnostic de sciatique radiculaire.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

420) **Présentation de Chiens privés de leurs Hémisphères Cérébraux,** par G.-P. ZELENY. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile psychiatrique de Saint-Nicolas à Saint-Pétersbourg*, séance du 11 avril 1912.

Chez 4 chiens furent enlevés les hémisphères cérébraux ; l'un périt le quatrième jour, après l'extirpation du second hémisphère ; le second mourut d'une cause accidentielle un mois après l'opération. Les troisième et quatrième chiens furent présentés par l'auteur à la séance ; l'un de ces chiens vit sans hémisphères depuis plus d'un mois, le second depuis cinq mois.

L'examen de ces chiens a été fait d'après une méthode objective purement physiologique ; toutes les hypothèses concernant l'état psychique des animaux opérés ont dû être abandonnées, comme étant incertaines dans le cas donné.

Avant tout, a été posée la question de pouvoir obtenir, à l'aide d'excitations spécifiques des organes du sens, des réactions spéciales. Cette question n'a pas été résolue par le travail de *Golz*, vu les objections graves de *Munk*. L'investigation principalement des organes de l'ouïe et du goût a donné ici une réponse positive à la question. Les excitations par le son, même médiocrement fortes, provoquaient, chez les chiens présentés, une réaction motrice ; dans le cas de

Golz la réaction n'avait été obtenue après des sons très forts, ce qui donna lieu de soupçonner des réflexes venant du côté du nerf trijumeau.

La réaction, dans le cas de l'auteur, était parfaitement spécifique, et le chien levait ses oreilles; tandis que dans les expériences de *Golz* le chien les secouait seulement.

Les excitations gustatives provoquaient aussi, chez les chiens présentés, une réaction spécifique qui s'exprimait par l'apparition de la salive et, comme chez un chien normal, l'acide provoquait l'apparition de la salive liquide et le suc de viande faisait apparaître de la salive épaisse. En outre, la mastication de la viande n'entrant pas dans l'estomac (aliment imaginaire) provoquait chez eux l'apparition du suc stomacal. Les chiens pouvaient prendre la viande crue, la mâcher et l'avaler; mais la viande imbibée de quinine était rejetée de la bouche.

Les excitations lumineuses provoquaient le rétrécissement de la pupille et le détournement de la tête.

La patte du chien, placée dans de l'eau froide ou chaude, était vite retirée par l'animal.

On a essayé de se rendre compte s'il existait chez les chiens en question des processus physiologiques liés à des processus psychiques (réflexes conditionnels). On put s'assurer que les réflexes conditionnels de l'œil ne pouvaient être constitués, car la vue de la viande ne provoquait aucune réaction. Les essais de la formation des réflexes conditionnels salivaires sur le terrain de l'excitation de l'enveloppe muqueuse de la bouche par l'acide chlorhydrique de l'organe auditif et de la région buccale (sur l'excitation par l'eau) restèrent sans résultats; l'eau versée dans la bouche, faisait bien apparaître de la salive, mais ce réflexe ne possédait aucune des particularités propres aux réflexes conditionnels.

Les expériences dans cette direction ont été faites, pour le moment, sur un des chiens seulement. SERGE SOUKHANOFF.

421) **Sur les fonctions des Glandes Choroïdes (Plexus Choroïdes) des Ventricules Cérébraux et leurs relations avec la Toxicité du Liquide Céphalo-rachidien),** par S.-P. KRAMER (de Cincinnati). *Brain*, vol. XXXIV, part. 1, p. 39-45, septembre 1911.

Si l'on extirpe les plexus choroïdes d'un chien qui vient d'être tué par saignée et si on les broie dans 2 centimètres cubes de solution saline, l'injection du filtrat dans les veines jugulaires d'un autre chien détermine une chute marquée de la pression du sang.

Pareille chute s'observe si l'on injecte au second chien le liquide céphalo-rachidien lui-même.

Si maintenant on se sert de liquide céphalo-rachidien humain, cette action déprimante est encore plus marquée; elle l'est davantage encore dans le cas de liquide céphalo-rachidien pathologique.

Ces notions expliquent en partie pourquoi on arrive à faire le plus grand bien à certains malades en les soumettant à la ponction lombaire. THOMA.

422) **De la Physiologie de la Sphère Optique,** par M. MINKOVSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, novembre-décembre 1911.

Se basant sur ses recherches sur des chiens, l'auteur en vient à la conclusion que le centre optique sensoriel, ou à proprement parler la sphère visuelle, correspond avec la région de l'*area striata;* auprès de ce centre, dans la circonvolu-

tion II de la surface convexe du lobe occipital, se trouve le centre optique moteur avec des foyers d'éléments moteurs pour les réactions motrices provoquées par voie optique (mouvements de fixation des yeux, mouvements préservatifs des paupières) et, peut-être, certains mouvements du corps et des extrémités. Dans les limites du centre optique-sensoriel en question existe une projection constante de la rétine sur l'écorce cérébrale et sur les éléments voisins de l'écorce cérébrale. SERGE SOUKHANOFF.

423) Indépendance des Neurones Sensoriels périphériques démontrée par les résultats des sections du Nerf Optique chez le lapin, par JANIE HAMILTON MAC ILROY *Brain,* vol XXXIII, part. 132, p 464-507, mars 1911.

A la suite de la section du nerf optique dont les fibres sont les cylindraxes des cellules ganglionnaires de la rétine, les cellules ganglionnaires en question dégénèrent. Cette dégénération commence quarante-huit heures après l'opération, et elle est très prononcée au bout de trois semaines. Les cellules ganglionnaires sont les neurones centro-sensoriels de la rétine, et on les voit périr ainsi après la section de leur prolongement central.

Dans le même temps on ne constate aucune altération dans les cellules des couches externes et internes, c'est-à-dire dans les neurones plus périphériques, lesquels se trouvent en contiguïté avec les cellules ganglionnaires. Si les neurones périphériques demeurent sans altération lorsque leurs connexions avec les neurones centraux sont compromises, c'est que ces neurones périphériques jouissent de l'autonomie. THOMA.

424) Électro-physiologie des Muscles humains, par H. PIPER, professeur de Physiologie à Berlin *Elektrophysiologie menschlicher Muskeln,* 1912, Berlin, Julius Springer, éditeur.

Dans ce travail très documenté et basé sur de nombreuses expériences personnelles, l'auteur analyse le mécanisme de la contraction musculaire.

La méthode consiste à enregistrer les « courants d'action » qui se produisent à chaque contraction musculaire.

Déjà Hermann, en 1877, avait établi que les parties d'un organe, qui se trouve en état d'activité, se comportent comme électro-négatives vis-à-vis des parties se trouvant au repos.

Si on applique le long d'un muscle deux électrodes réunies à un galvanomètre suffisamment sensible, on observera au galvanomètre, à chaque contraction du muscle, une oscillation biphasique due au phénomène que nous venons de mentionner.

En se servant des appareils enregistreurs suffisamment sensibles (l'auteur employait un galvanomètre à corde, construit d'après le principe d'Einthoven, dont les oscillations furent photographiées sur une plaque se déplaçant avec une vitesse déterminée), on peut enregistrer l'intensité et la durée de toutes les ondes d'une contraction tétanisante, volitionnelle ou autre.

Les expériences furent faites sur les muscles de l'homme avec intégrité des téguments, de préférence sur le groupe fléchisseur de la main et des doigts.

L'onde du « courant d'action », accompagnant une contraction musculaire provoquée par une excitation faradique isolée du nerf, possède, indépendamment de la force de la contraction, une longueur (c'est-à-dire une durée) de 1/50 de seconde.

En analysant de la même manière la contraction volitionnelle, M. Poper

trouve qu'elle est composée de 50 ondes par seconde, ce qui correspond à 50 excitations nerveuses On peut imiter la contraction volitionnelle en excitant le nerf par un courant faradique réglé à 50 interruptions par seconde Ni les courants à fréquence plus élevée, ni les courants galvaniques et ondulatoires, ni la tétanisation par la strychnine ne donnent pas des contractions comparables (d'après les tracés des « courants d'action ») à la contraction volitionnelle.

L'augmentation de la force d'une contraction volitionnelle se traduit par l'augmentation de l'amplitude des courants d'action, mais n'influence pas leur fréquence; par contre, la fatigue musculaire se traduit par une diminution de la fréquence de ces courants (c'est-à-dire d'innervation).

Une contraction volontaire est toujours composée de plusieurs ondes; aussi courte qu'elle soit, elle ne donne jamais une seule onde de courant d'action. Par contre, un réflexe tendineux peut consister d'une *seule* contraction.

La même méthode fut appliquée par l'auteur pour rechercher la vitesse de conduction des nerfs et le temps latent des réflexes tendineux. Il trouve que le premier chiffre égale **123** mètres par seconde (supérieur aux données antérieures); cette vitesse ne paraît pas varier sous l'influence de la force d'excitation.

Le temps latent d'un réflexe rotulien est de 0,019-0,024 de seconde; ce temps paraît beaucoup trop long pour qu'on puisse attribuer les réflexes aux excitations du muscle lui-même, comme le font encore certains auteurs.

J. Jarkowski.

SÉMIOLOGIE

425) **La signification biologique de la Mimique,** par W.-M. Bechtereff. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et d'Hypnotisme,* livr. I-IV, 1911.

Les mouvements mimiques ou expressifs apparaissent comme un perfectionnement ultérieur des réflexes, se manifestant en partie sous la forme des soi-disant réflexes d'association; les mouvements mimiques non seulement ont été utilisés dans le passé, mais ils sont indispensables pour la vie actuelle, en général, et en particulier, pour la conservation de l'espèce. Serge Soukhanoff.

426) **Réflexes Mimiques,** par W.-M. Bechtereff. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et d'Hypnotisme,* livr. I-IV, 1911.

Les réflexes mimiques, au moins une partie d'entre eux, apparaissent comme une fonction de l'écorce cérébrale, se manifestant grâce à la participation des conducteurs qui s'arrêtent dans les formations sous-corticales, et principalement dans la couche optique, dans les tubercules quadrijumeaux, dans la moelle allongée et dans la moelle épinière. Serge Soukhanoff.

427) **Manière de se comporter de la Circulation des membres sous l'influence des Excitations Réflexes, Émotionnelles et volontaires. Essai de détermination du siège des Centres Vaso-moteurs chez les Hémiplégiques,** par Pietro Tullio (de Bologne) *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XVI, fasc. 12, p. 727-746, décembre 1911.

Dès l'époque où Mosso construisit son pléthismographe permettant d'exécuter

des recherches sur la circulation, on reconnut que toutes les excitations externes, tant cutanées qu'optiques et acoustiques, pouvaient provoquer des variations dans le calibre des vaisseaux des membres ; les modifications internes du système nerveux, les émotions agréables ou douloureuses, les sentiments, l'attention, toutes les activités corticales en un mot, peuvent conditionner le même effet.

Le mécanisme nerveux vaso-moteur qui régit le jeu des réflexes ayant pour origines les modifications nerveuses en des points extrêmement divers doit être par conséquent très compliqué ; les centres régulateurs eux-mêmes doivent se trouver épars dans toutes les régions du système nerveux. Il est également présumable que bien que chacun de ces centres ait une individualité certaine, beaucoup d'entre eux ne doivent entrer en action que déclanchés par une intervention corticale.

L'auteur s'est proposé de voir si cette hypothèse se trouvait fondée. Les hémiplégiques chez qui l'activité d'un hémisphère cérébral est compromise étaient des sujets tout indiqués pour ce genre de recherches. On va voir que les résultats obtenus chez ces malades ont mal vérifié l'hypothèse en question ; voici d'ailleurs les conclusions de l'auteur :

1° Les excitations thermiques aussi bien en un point médian du front que sur le côté sain ou sur le côté malade produisent chez les hémiplégiques les mêmes effets vaso-moteurs sur l'avant-bras de l'un et de l'autre côté du corps ;

2° Les excitations cutanées électriques appliquées aussi bien en un point médian que latéralement déterminent chez les hémiplégiques des effets égaux de l'un et de l'autre côté ; il s'agit généralement d'une vaso-constriction ;

3° Les excitations sonores données par le bruit d'un verre que l'on brise tout à coup déterminent chez les hémiplégiques une vaso-constriction bilatérale égale d'intensité de chaque côté ; on note en même temps que le bruit subit provoque une secousse du bras paralytique hémiplégique ;

4° L'activité psychique intense déterminée par une opération de calcul produit chez les hémiplégiques une vaso-constriction bilatérale, identique d'un côté et de l'autre ;

5° L'attention retenue par un tremblement et localisée sur un membre, expérience qui, chez les individus normaux peut donner une vaso-dilatation localisée de ce membre, ne donne pas chez les hémiplégiques de résultats positifs ; on observe généralement une vaso-constriction bilatérale ou des modifications irrégulières du tracé pléthismographique.

Ces résultats confirment donc l'idée que les nombreux centres vaso-moteurs sériés le long de l'axe cérébro-spinal sont indépendants les uns des autres et entrent en action, tantôt l'un, tantôt un autre, suivant les causes tendant à provoquer les phénomènes vasculaires. En même temps les expériences démontrent que les processus du système nerveux central qui, à première vue semblent simples se montrent au contraire à l'analyse difficiles et compliqués.

F. Deleni.

428) **Démonstration du Compas de Weber modifié,** par J.-N. Spirtoff. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile de Saint-Nicolas à Saint-Pétersbourg*, séance du 7 mars 1912.

L'auteur a modifié le compas de Weber en vue de la recherche de la sensibilité au laboratoire ; dans son appareil, l'attouchement de la peau par les pointes du compas se fait non pas à l'aide de la main de l'investigateur, mais d'une

manière mécanique; grâce à cela disparaissent toutes les contingences liées à l'état psychique de l'expérimentateur. Cet appareil sert pour les investigations psychologiques expérimentales, et non pour les expériences cliniques ordinaires. SERGE SOUKHANOFF.

429) **Sensibilité à la Pression sur le visage, les yeux, et la langue,** par WILLIAM-J. MALONEY et FORSTER KENNEDY. *Brain*, vol. XXXIV, part 1, p 1-29, septembre 1911.

D'après les recherches des auteurs les nerfs de la Ve paire doivent être regardés comme la voie essentielle des excitations du visage qui éveillent dans la conscience des sensations de *pression-toucher*.

Après ablation du ganglion de Gasser, les sensations de *pression-douleur* peuvent persister, sans diminution, sur la face et sur la langue; mais elles sont abolies pour l'œil.

Le nerf de la VIIe paire ne contient pas de fibres de la sensibilité au delà du canal de Fallope. Dans ce canal le nerf facial s'associe des fibres de la sensibilité à la pression (mécanisme du seuil inferieur) transmettant, jusqu'à la valeur de 4 kilogrammes de pression, les excitations de l'appareil musculaire de la face (muscles peauciers et squelettiques). Ces fibres du seuil inférieur de la douleur passent à travers la région des racines de la Ve paire avant d'entrer dans le canal de Fallope.

Le sympathique dessert la sensibilité brute à la pression douloureuse (mécanisme du seuil supérieur), sensibilité qui parfois peut persister seule après ablation du ganglion de Gasser.

La distribution périphérique du nerf de la XIIe paire ne paraît conduire aucune forme de la sensibilité de la langue. THOMA.

430) **Sur des Contractions vermiculaires de la Pupille,** par Priv.-Doz C.-K. SATTLER (Königsberg). *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, t. XLIX, 1911.

Chez une jeune fille, présentant à la suite d'une grippe une ophtalmoplégie interne bilatérale, avec immobilité pupillaire (réflexe et à la convergence), l'auteur avait observé, en examinant les pupilles sous une forte loupe, des contractions vermiculaires du m. sphincter de l'iris. Ces contractions débutent de préférence au bord temporal et sont exagérées par les excitations sensitives et les émotions. L'élargissement de la pupille par les mydriatiques supprime ces contractions vermiculaires; au contraire, les antimydriatiques ne les influencent pas.

Ce phénomène fut constaté chez la malade à plusieurs reprises; M. Sattler l'interprète comme un phénomène irritatif et l'attribue à une lésion de la IIIe paire ou de son noyau. J. JARKOWSKI.

431) **Quelques expériences sur la Fixation du Complément chez les Pellagreux,** par A. LUI et M. BACCELLI. *Riforma medica*, an XXVII, n° 42, 1911.

Les recherches biologiques des auteurs n'ont pu faire la preuve de l'existence, chez les pellagreux, des corps spécifiques des réactions d'immunité.

F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

432) **Sur le Syndrome du Noyau Lenticulaire,** par G. MINGAZZINI, professeur de Neuropathologie à l'Université de Rome. *Zeitschrift für die Gesamte Neurologie und Psychiatrie,* Bd VIII, H 1, 1911

Depuis plusieurs années, l'auteur s'efforce à prouver l'existence d'un syndrome spécial, lié à une lésion du noyau lenticulaire.

L'étude des fonctions de ce noyau fut considérablement retardée pour plusieurs raisons : les uns se servent encore du nom « corps strié », ce qui contribue à la confusion ; les autres attribuent *a priori* tous les symptômes d'une lésion lenticulaire à la capsule interne ; d'autres encore ne tiennent pas compte de la différenciation des fonctions des différentes parties de ce noyau.

Pour faciliter son étude, Mingazzini croit devoir diviser le noyau lenticulaire en trois parties de devant en arrière : 1° « portio caudata », correspondant à la partie antérieure du noyau caudé ; 2° « portio genualis », correspondant au genou ; 3° et enfin « portio thalamica », correspondant à la partie supérieure de la couche optique.

Les lésions du noyau lenticulaire donnent habituellement lieu à une parésie de tout le côté opposé, plus rarement d'un seul membre ; siégeant à gauche, elles provoquent souvent de la dysarthrie.

Meynert et Charcot, qui déjà reconnaissaient les fonctions motrices du noyau lenticulaire, insistaient sur sa bénignité. Parfois le malade, ne s'apercevant des symptômes moteurs qu'un examen attentif décèle, ne se plaint que d'autres troubles.

La lésion peut se produire en ictus, même avec perte de connaissance, mais les troubles régressent rapidement. Pour cette localisation sont caractéristiques les « petits ictus ».

La parésie est relativement peu prononcée, on constate un certain degré de raideur, mais pas de contracture nette ; les réflexes tendineux sont habituellement plus forts que du côté sain, mais le clonus ne s'observe qu'exceptionnellement ; le signe de Babinski fait souvent défaut. La paralysie faciale n'atteint que le facial inférieur.

L'évolution des lésions du noyau lenticulaire est plus souvent progressive que celle des lésions de la capsule interne. Les ramollissements sont ici plus fréquents que les hémorragies. Il est difficile de faire une localisation de la lésion immédiatement après l'ictus ; mais, quelques jours après, une lésion du noyau lenticulaire se caractérise par une amélioration rapide des troubles.

M. Mingazzini discute les opinions des auteurs, qui ne reconnaissent pas les fonctions motrices du noyau lenticulaire, et croit que ce noyau constitue une vraie projection de l'écorce motrice.

Les expériences des physiologistes (Johannsen) confirment la manière de voir de l'auteur.

M. Mingazzini insiste sur la différanciation des fonctions des différentes parties du noyau.

Dans les cas, avec hémiparésie, c'était la partie moyenne qui était touchée ; une lésion des 4/5 postérieurs du noyau gauche provoque une dysarthrie plus ou moins complète.

Dans certaines conditions, encore à déterminer, la lésion de ce noyau provoque des mouvements athétosiques et choréiformes (Oppenheim, Vogt et d'autres).

Parfois on observe des troubles de la sensibilité, que l'auteur désigne comme « paraesthesia pseudomelica », qui consistent en une paresthésie du sens musculaire et de la notion de position. J. Jarkowski.

433) **Entendants-Muets (Alalie idiopathique de Cœn),** par M. Lévy (de Lyon). (Mémoires rédigés en l'honneur du professeur Raphaël Lépine.) *Revue de Médecine*, p. 496-498, octobre 1911.

Les entendants-muets sont des enfants, en général de 4 à 10 ans, dont la santé et l'état intellectuel semblent normaux; ils entendent bien, ont un maintien convenable, présentent en un mot toute l'apparence des enfants de leur âge sauf qu'ils ne parlent pas du tout, ou ont un langage rudimentaire par rapport à leur âge.

Il est difficile de prévoir quel sera l'avenir de ces malades, aussi est-il intéressant d'être informé de l'évolution ultérieure dans quelques cas étudiés par l'auteur.

Sur cinq enfants qui ont été suivis, trois sont restés en retard sur les sujets de leur âge; ce sont, à n'en pas douter, des arriérés intellectuels. Les deux autres sont devenus complètement normaux. Est-ce une démonstration suffisante qu'ils ne sont pas des arriérés? Il se peut que chez eux le développement intellectuel et celui du langage aient pu reprendre à un moment donné et se compléter, ce qui arrive pour un certain nombre de sujets anormaux comme l'a signalé Apert dans son livre sur les enfants retardataires.

L'existence d'une mutité chez des enfants parfaitement normaux intellectuellement semble rester encore à démontrer. E. F.

434) **Hémiplégie spasmodique infantile. Sclérose cérébrale atrophique,** par A. Halipré. *Revue médicale de Normandie*, an XII, n° 24, p. 389, 25 décembre 1911.

Il s'agit d'une fillette de 2 ans qui présentait une hémiplégie droite totale, incomplète et spasmodique. L'enfant ayant succombé à une granulie, on constata une sclérose étendue à une partie importante des hémisphères; de telles scléroses sont rattachées à une polio-encéphalite soit fœtale, soit datant de la première enfance. E. F.

435) **Athétose double,** par A. Halipré. *Revue médicale de Normandie*, an XII, n° 23, p. 373, 10 décembre 1911.

Il s'agit d'une fillette de 6 ans qui présente une instabilité musculaire absolue. Sans avoir un seul instant de repos, elle s'agite dans son lit; les bras, les muscles de la face et du tronc participent à ce perpétuel mouvement.

L'enfant est née avant terme; atteinte de convulsions fréquentes, elle a présenté, dès la première enfance, des mouvements incoordonnés. Aujourd'hui, l'instabilité musculaire et la contracture atteignent un degré très prononcé et constituent les éléments du diagnostic d'athétose double, diagnostic qui ne laisse aucune place au doute.

L'intelligence est conservée. C'est là une particularité exceptionnelle dans les cas de ce genre. E. F.

436) **Un cas d'Épendymome multiple du Cerveau et de la Moelle avec Symptômes Tabétiques,** par Hermon-C. Gordinier et Harold-P. Sawyer, *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 12, p. 719-735, décembre 1911.

Cette communication a pour objet d'attirer l'attention sur une néoplasie dont la localisation aboutit à la compression et à la destruction graduelle des racines postérieures de la moelle; il en résulta un syndrome rappelant de très près le tabes. Il ne semble pas exister de cas similaires dans la littérature.

La malade est une femme de 50 ans. A l'autopsie de ce sujet on découvrit une néoformation prenant son origine dans l'épendyme des ventricules cérébraux; elle intéressait largement les lobes frontaux et avait provoqué la nécrose d'une grande partie du tissu nerveux; des nodules multiples existaient sur la protubérance et sur les pédoncules, englobant les racines des nerfs craniens et particulièrement les nerfs de la VIe paire du côté gauche.

Sur toute sa hauteur, la face dorsale de la moelle était recouverte de nodules néoplasiques et les racines postérieures se trouvaient étouffées dans leur épaisseur.

Ces constatations anatomiques rendent parfaitement compte des symptômes présentés par la malade au cours des deux dernières années de sa vie. Les accès récidivants de douleurs soudaines, l'incoordination et l'ataxie, le signe de Romberg, la perte des réflexes, la démarche caractéristique, la perte du sens musculaire, le retard des sensations et les aires d'anesthésie étaient sans aucun doute dépendantes de la situation du tissu néoplasique sur toute la hauteur de la moelle; il emprisonnait les racines postérieures et spécialement les racines dorsales dans une cuirasse épaisse de prolifération; ceci avait conditionné l'atrophie des racines ainsi que la dégénération ascendante dans les cordons postérieurs de la moelle.

La paralysie du muscle droit externe de l'œil gauche fut occasionnée par la dégénération du nerf de la VIe paire à gauche.

Les symptômes psychiques, consistant en une perte progressive de la mémoire avec lenteur de la cérébration et affaiblissement intellectuel général, étaient dépendants de la nécrose considérable que les tissus néoplasiques d'origine épendymaire avaient déterminée dans les lobes frontaux. Thoma.

437) **Tumeur Cérébrale, double trépanation,** par Bourguet (de Toulouse) et Pecudo (de Villefranche). *Toulouse médical*, an XIII, n°s 20 et 21, p. 369 et 385, 1er et 15 novembre 1911.

Observation anatomo-clinique contribuant à démontrer la difficulté du diagnostic topographique des lésions cérébrales. L'intérêt du cas est surtout chirurgical et les auteurs s'étendent sur la technique employée.

E. F.

438) **Étude anatomo-clinique sur les Complications Méningées des Tumeurs Cérébrales,** par Maurice Verdun. *Thèse de Paris* (135 pages, 11 fig.), G. Steinheil, éditeur, Paris, 1912.

Les tumeurs cérébrales primitives peuvent s'accompagner d'altérations méningées plus ou moins étendues tantôt banales, tantôt spécifiques, c'est-à-dire néoplasiques. Les unes se développent particulièrement autour des tumeurs diffuses et volumineuses des hémisphères et de l'étage postérieur. Les autres compliquent généralement des néoplasmes intra ou juxtaventriculaires. Ces der-

nières, seules, sont susceptibles de déterminer sur le névraxe des lésions secondaires dont l'étendue et l'intensité sont proportionnelles à la durée de l'évolution.

Les premières se traduisent en clinique par des signes d'irritation diffuse et des réactions banales du liquide céphalo-rachidien; ces symptômes d'appoint peuvent créer pour le diagnostic de la tumeur quelques difficultés spéciales.

Les autres revêtent tantôt la forme d'une méningite aiguë ou subaiguë (forme méningée des tumeurs cérébrales), tantôt des formes frustes ou ectopiques qui ne peuvent être mises en évidence que par l'examen objectif; la première de ces formes a généralement été confondue avec une méningite tuberculeuse; les autres sont souvent passées inaperçues ou bien ont été prises pour des manifestations de syphilis diffuse des centres nerveux. Ces complications néoplasiques déterminent le plus souvent des modifications du liquide céphalo-rachidien qui sont elles-mêmes tantôt banales, tantôt spécifiques, et dans ce dernier cas, pathognomoniques.

Dans la pratique, il y a lieu de tenir compte des complications méningées des tumeurs cérébrales : 1° pour le diagnostic d'un certain nombre d'« états méningés » subaigus; 2° au cas de néoplasie intracranienne reconnue, dans la discussion de la nature, du siège et de l'étendue des lésions : la constatation de signes méningés doit faire craindre soit une tumeur volumineuse, soit une tumeur diffusée aux espaces arachnoïdo pie-mériens et doit engager à limiter l'action chirurgicale aux interventions palliatives. E. F.

439) **Complications séreuses et suppurées Cranio-Cérébrales consécutives à la Sinusite frontale,** par Vignard et Sargnon. *Lyon médical*, 14 janvier 1912.

Les auteurs rapportent trois cas de complications dont deux suppurées mortelles avec épilepsie jacksonienne et un cas de méningite séreuse qui a guéri malgré sa complexité. P. Rochaix.

440) **Un cas de Tumeur Cérébrale,** par Mme V.-J. Lubimoff. *Assemblee scientifique des Médecins de l'hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les aliénés à Saint-Pétersbourg*, séance du 4 avril 1912.

Ce cas présente un intérêt particulier par la localisation de la tumeur qui avait envahi les régions motrices et pourtant ne s'était manifestée par rien de particulier pendant la vie de la malade; la symptomatologie se bornait à des céphalées et la malade se plaignait de différentes sensations morbides.

Serge Soukhanoff.

441) **Du Traitement opératoire des Tumeurs du Lobe Temporal du Cerveau,** par L.-M. Poussépe. *Société des Aliénistes de Saint-Pétersbourg*, séance du 10 mars 1912.

Il s'agit de l'extirpation d'une tumeur de la dure-mère du cerveau qui siégeait au niveau du lobe temporal droit et comportait une cavité, remplie de détritus, et toute une série de foyers sur la méninge. A l'examen histologique, la tumeur fut reconnue pour un fibrosarcome. Après l'opération la vue du malade s'améliora. Serge Soukhanoff.

442) **La Pathologie de l'Œdème de la Papille,** par Leslie Paton et Gordon Holmes. *Brain*, vol. XXXIII, part. 132, p. 389-432, mars 1911.

L'étude de l'auteur a porté sur soixante yeux; cinquante provenaient de cas

d'œdème pupillaire par tumeur intracranienne, et les autres provenaient de cas de méningites, de névrites rétro-bulbaires, d'atrophies par compression, de rétinites albuminuriques et de lésions vasculaires de la rétinite. La plupart de ces pièces avaient été prélevées très peu de temps après la mort des sujets.

D'après l'auteur l'œdème de la pupille que l'on observe dans les cas de tumeurs intracraniennes est surtout dû à la stase veineuse qui résulte de l'augmentation de la pression intraveineuse nécessaire pour maintenir la circulation dans la partie intravaginale de la veine, là où celle-ci subit l'augmentation de la pression de la gaine. Cette augmentation de pression de la gaine se trouve aussi à l'origine d'un second facteur, qui est l'obstruction du drainage lymphatique de la pupille. THOMA.

CERVELET

443) **L'Atrophie croisée du Cervelet consécutive aux Lésions Cérébrales chez l'Adulte (Étude anatomo-pathologique)**, par Mlle E. KONONOVA. *Thèse de Paris* (406 pages, 7 pl., 13 figures), Paris, G. Steinheil, éditeur, 1912.

L'atrophie croisée du cervelet est généralement considérée comme appartenant en propre à l'hémiplégie cérébrale infantile. La notion d'une atrophie cérébelleuse croisée chez l'adulte est toute nouvelle. L'auteur a étudié quatre cas de ce genre; ils démontrent que les lésions cérébrales qui produisent l'hémiplégie de l'adulte sont susceptibles de retentir sur le cervelet, de même que les lésions dans l'hémiplégie de l'enfance.

L'atrophie du cervelet porte exclusivement sur l'hémisphère cérébelleux croisé. Le lobe latéral est le seul atteint, le vermis est intact. Les lésions intéressent l'écorce et les noyaux gris centraux. Les lésions corticales prédominent parfois sur certains lobes et en particulier le lobe quadrilatère antérieur. Les lésions nucléaires sont exclusivement distribuées sur le noyau dentelé et l'embolus. Le globulus et le noyau du toit, qui appartiennent au vermis, sont ordinairement respectés.

L'atrophie corticale est la conséquence de la dégénérescence de la voie pyramydale, de l'atrophie de la substance grise du pont et du pédoncule cérébelleux moyen. C'est une atrophie transneurale. L'atrophie nucléaire est la conséquence de l'atrophie secondaire du thalamus et de l'atrophie rétrograde du pédoncule cérébelleux supérieur.

On ignore encore l'expression clinique de l'atrophie croisée du cervelet; la coexistence de l'hémiplégie qui est presque toujours très accusée s'oppose sans doute à l'apparition des symptômes.

C'est qu'en effet l'atrophie croisée ne survient qu'à la suite de grosses lésions cérébrales. Elle paraît d'autant plus grande que la lésion cérébrale est plus considérable, la durée plus longue, l'âge du début moins avancé. Cependant elle peut apparaître encore dans l'hémiplégie des vieillards. E. F.

444) **La Localisation des Affections du Cervelet**, par ROB. BING (de Bâle). *Deutsche Med. Woch.*, 9 et 16 mai 1912, nº 19 et 20.

Dans cet article qui représente un rapport fait à la Société suisse de Neurologie (Berne, 11 et 12 mars 1911) Bing fait une revue générale très complète de la symptomatologie des affections cérébelleuses. Il résume à la fin de

son rapport les travaux de physiologie expérimentale sur les localisations au niveau de l'écorce grise du cervelet.

Après avoir rappelé les travaux de Laurié, ceux de Probst, de Léwy et surtout de Rothmann, il conclut qu'il est difficile actuellement d'attribuer aux localisations cérébelleuses une valeur définitive. E. Vaucher.

445) **Contribution à l'étude du traitement opératoire des Kystes Cérébelleux,** par le docteur A. Freiherr v. Eiselberg et L. v. Frankl-Hochwart. *Mitt. aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurgie*, Bd. 24, 1912, p. 311.

Les auteurs rapportent un cas de kyste du cervelet considérablement amélioré par l'opération.

Début de la maladie trois ans avant l'opération par des vertiges, de la céphalée, des légers troubles de la marche.

Le tableau clinique, qui s'était développé progressivement, indiquait l'existence d'une tumeur de la fosse cérébelleuse : forte céphalée, surtout à la nuque; vertiges et bourdonnements des oreilles, avec surdité passagère; stase papillaire bilatérale et diminution rapide de l'acuité visuelle; accès d'absence, légère parésie faciale droite; marche « ataxique » très prononcée, absence d'ataxie dans la position couchée. Pas de troubles de la motilité des membres supérieurs. Signe de Babinski apparaît tardivement; vers la fin, les réflexes rotuliens sont affaiblis. Exophtalmie bilatérale, immobilité pupillaire, pupille droite plus large que la gauche.

L'abolition du réflexe cornéen du côté droit indique le siège de la tumeur de ce côté.

A l'opération fut trouvé un kyste siégeant, contrairement au diagnostic, du côté gauche; le contenu du kyste fut vidé par une ponction.

Après l'opération, amélioration qui augmente durant deux ans. A ce moment, la malade peut marcher, quoique avec une certaine gêne.

Les auteurs attirent l'attention sur l'abolition du réflexe cornéen du côté opposé au siège du kyste, et sur un trouble de la parole à type bulbaire aussitôt après l'opération, qui semble confirmer l'opinion de Bonhœffer sur l'influence du cervelet sur la parole. J. Jarkowski.

446) **Tumeur du Cervelet,** par Leclerc et Charvet. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 22 janvier 1912, *Lyon médical*, 10 mars 1912.

Cas d'une malade qui, au début, présenta uniquement des vomissements à allure capricieuse et une démarche nettement ébrieuse avec latéropulsion. Trois mois après, céphalée localisée à l'occiput. Examen du fond d'œil toujours négatif. La syphilis d'abord niée est enfin avouée. Malgré le mercure et le 606 la céphalée devient diffuse et généralisée, et l'on constate bientôt une papillite œdémateuse à droite. La ponction lombaire donne un liquide sous tension avec nombreux globules rouges et quelques rares lymphocytes. La malade meurt six mois après le début de l'affection sans autre trouble surajouté. A l'autopsie on trouve une tumeur d'un lobe latéral du cervelet. Le lobe médian n'est pas intéressé, ce qui est contraire à l'opinion de Nothnagel qui localise exclusivement dans le vermis les désordres du mouvement. P. Rochaix.

447) **Démonstration d'une préparation d'une Tumeur du Cervelet,** par E.-D. Zavalischina. *Assemblée scientifique des médecins de l'asile Nowoznamenskaïa à Saint-Pétersbourg*, séance du 14 mars 1912.

La tumeur avait une enveloppe fibreuse très solide, et son intérieur contenait

une masse désagrégée. A l'investigation histologique il fut constaté que la tumeur avait la structure d'un fibro-sarcome. SERGE SOUKHANOFF.

448) **Deux cas de Tuberculome du Cervelet,** par G. ADAMO (de Palerme). *La Medicina italiana*, an IX, nº 27, p. 483-488, 30 septembre 1911.

Dans le premier cas le syndrome cérébelleux était absolument net Dans le second l'enfant présentait les symptômes d'une méningite tuberculeuse et il mourut au bout de peu de jours ; c'est seulement à l'autopsie que l'on trouva le tuberculome ; il était de la grosseur d'une noix et s'était développé dans le noyau denticulé. Les deux cas en question représentent donc les deux variétés de tumeurs cérébelleuses, l'une avec symptomatologie nette, l'autre sans phénomènes cérébelleux. F. DELENI.

449) **Les Tumeurs de l'Angle Ponto-cérébelleux (Étude anatomo-pathologique et clinique),** par JOSEPH JUMENTIÉ. *Thèse de Paris*, 164 pages, 25 fig., G. Steinheil, éditeur, 1911.

Le tableau clinique des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux est loin de répondre toujours à la description restée classique depuis les travaux de Henneberg et Koch, et de Hartmann de Prague ; les 8 observations personnelles rapportées par Jumentié en sont une preuve par leur diversité.

Ceci fait comprendre les difficultés souvent si sérieuses du diagnostic : le syndrome de l'angle ponto-cérébelleux pouvant être réalisé par des lésions autres que les tumeurs de cette région, quelquefois même par hydrocéphalie simple On devra donc s'attacher à un examen minutieux de l'appareil auditif par toutes les épreuves appropriées, puis à celui des autres nerfs craniens et de l'appareil cérébelleux : c'est seulement l'ensemble des résultats obtenus qui permettra de poser un diagnostic.

Quant à la question si documentée de la nature et de l'origine de ces tumeurs l'auteur croit pouvoir la trancher : ce sont des tumeurs névrogliques, des gliomes, présentant sans doute des types différents, mais dont la structure fondamentale est toujours la même.

Les rapports toujours intimes de ces tumeurs avec le VIII[e] nerf, dont les fibres pénètrent à l'intérieur du néoplasme, en font avant tout des gliomes de l'acoustique. Mais il est des cas où la tumeur naît d'autres nerfs craniens et en particulier du V[e]. Cela n'est pas pour surprendre depuis que la présence de fibrilles névrogliques a été décelée dans ces nerfs. Bien entendu il ne s'agit ici que de tumeurs énucléables de la région. Il reste certain que d'autres néoplasmes provenant des os, des méninges, des vaisseaux, des plexus choroïdes, etc., peuvent siéger en ce point.

L'étude de l'action de ces tumeurs sur le mésencéphale explique en grande partie les symptômes constatés. Le VIII[e] nerf présente le maximum de lésions, et l'on note dans certains cas, en même temps que la dégénérescence d'une grande partie de ses fibres, des lésions de ses noyaux bulbaires. Le V[e] nerf est également très lésé.

Le cervelet, s'il ne présente pas de grosses dégénérescences semble toutefois souffrir fortement de la compression et avec des lésions de l'écorce correspondant au néoplasme, on constate une atrophie nette des noyaux centraux du même côté : noyau dentelé, embole, globulus et noyau du toit.

Les voies pyramidales semblent peu touchées ; refoulées, tassées, elles sont le siège d'infiltration œdémateuse mais ne présentent pas de grosses dégénéres-

cences. On ne retrouve du reste dans le bulbe et la moelle, même par le Marchi, aucune trace de dégénérescence descendante.

La moelle présente les lésions des cordons postérieurs décrites dans les tumeurs cérébrales. E. F.

450) **Déplacement du Cervelet par des Tumeurs siégeant dans la Fosse Cranienne postérieure**, par William-G. Spiller. *Brain*, vol. XXXIV, part. 1, p. 29-39, septembre 1911.

L'auteur attire l'attention sur des modalités du déplacement du cervelet relevant de la présence des tumeurs dans la fosse cranienne postérieure. Il peut y avoir déplacement latéral et alors le cervelet se trouve repoussé de telle façon qu'il se trouve faire à peu près un angle droit avec l'axe du tronc cérébral. Dans d'autres cas il y a déplacement en haut; la tente du cervelet est très distendue et les lobes temporaux sont largement séparés par le cervelet repoussé hors de sa place.

L'auteur donne plusieurs observations de ce genre et plus particulièrement deux cas très détaillés qui reproduisent typiquement les indications données plus haut.

Il fait remarquer que le déplacement du cervelet complique les opérations ayant pour but l'ablation des tumeurs de la fosse cranienne postérieure. La moelle allongée est rendue moins résistante et une terminaison fatale est davantage à craindre que dans le cas où la pulpe n'est pas tiraillée. La pression du liquide céphalo-rachidien peut aussi se trouver considérablement exagérée. Enfin il ne faut pas croire que le déplacement du cervelet hâte nécessairement la mort, bien que le déplacement du nerf vague entraîné par le déplacement de la moelle allongée doive être regardé comme une complication sérieuse.

Thoma.

451) **Contribution à l'étude des Collections Purulentes de la Fosse Cérébelleuse d'Origine Otitique**, par Victor Combier. *Thèse de Paris*, n° 472, 1911, 140 pages, Steinheil, éditeur.

L'infection auriculaire peut passer dans la fosse cérébelleuse par différentes voies : osseuse, veineuse, lymphatique, labyrinthique. Cette dernière paraît très fréquente, depuis qu'on connaît la participation du labyrinthe au cours des otites moyennes surtout chroniques. Les lésions qui en résultent sont variables : dans les cas aigus, il s'agit ordinairement de méningite ou d'abcès extradural. Dans les cas chroniques, il s'agit plutôt d'abcès du cervelet.

Au point de vue clinique, l'infection du labyrinthe constitue un signal d'alarme précieux, plus important que les paralysies du facial et du moteur oculaire externe; la discordance des épreuves nystagmiques, associée ou non à des troubles prémonitoires, dont les lésions oculaires sont les plus constants, doit faire penser à l'envahissement de la fosse cérébelleuse.

L'abcès extradural et la méningite de cette fosse n'ont une allure spéciale que s'ils relèvent d'une labyrinthite.

Au point de vue du traitement, la part que prend le labyrinthe dans l'éclosion des accidents est importante à connaître.

Si le labyrinthe est reconnu intact cliniquement et sur la table d'opération, il faut passer en arrière de lui, sans le léser, si les lésions de cellulite périlabyrinthique obligent à aller en avant et en dedans. Dans certains cas, on peut être obligé de faire une contre-ouverture en arrière du sinus, ou passer à travers ce dernier, s'il est thrombosé.

Si, au contraire, et c'est un cas fréquent lors d'abcès du cervelet, le labyrinthe est la cause des accidents, c'est par voie translabyrinthique qu'il faut aller à la fosse cérébelleuse par ouverture postérieure du vestibule, en se rappelant les écueils de cette voie; cette ouverture postérieure avec large mise à nu de la dure-mère assure un accès facile sur la fosse cérébelleuse; elle est supérieure à cet égard à l'évidement pétromastoïdien.

La conduite à tenir dépend des lésions constatées; il ne faut ouvrir la dure-mère que si les accidents cliniques sont bien nets, ou si les lésions trouvées à l'opération le commandent.

La ponction du cervelet est inoffensive. Qu'il s'agisse d'abcès du cervelet ou de méningite, il faut faire un drainage, d'autant plus à surveiller que le traitement post-opératoire doit chercher à éviter la hernie gênant les pansements et aggravant le pronostic.

Le traitement chirurgical, surtout en cas de méningite, doit naturellement être complété par la ponction lombaire, suivie ou non d'injections d'électrargol.

E. Feindel.

ORGANES DES SENS

452) **Sur les relations existant entre les points correspondants des deux Rétines,** par William Mac Dougall. *Brain*, vol. XXXIII, part. 132, p. 371-388, mars 1911.

Dans la première partie de son mémoire l'auteur montre que la vieille théorie d'un centre cérébral commun pour les points correspondants des deux rétines est insoutenable; les deux voies qui proviennent des points correspondants des deux rétines sont anatomiquement distinctes dans les parties centrales dont les mécanismes affectent directement la conscience.

L'auteur propose un schéma qui explique comment il peut y avoir, dans les voies afférentes, inhibition réciproque par drainage, et aussi une disposition qui assure dans les voies efférentes, un renforcement réciproque.

L'auteur montre comment la plupart des phénomènes de la vision biloculaire peuvent être expliqués par ce schéma. Thoma.

453) **La Paralysie des Mouvements Associés de latéralité des Globes Oculaires,** par R. Cestan. *Toulouse médical*, an XIII, n°s 15-18, septembre-octobre 1911.

Dans l'observation anatomo-clinique minutieusement étudiée ici, le malade avait une paralysie associée des mouvements de latéralité des globes oculaires vers la gauche. L'examen histologique montra le noyau de la VIe paire gauche détruit, le noyau de la IIIe paire droite intact. Toutes les fibres du nerf de la IIIe paire à droite ont été trouvées saines, ce qui démontre que nulle ne pouvait venir du noyau détruit de la VIe paire gauche.

Les relations entre les deux noyaux sont donc purement internucléaires et les fibres émanées du noyau moteur oculaire externe remontent dans la calotte du pédoncule et vont se terminer dans la région du noyau de la IIIe paire du côté opposé, sans parvenir jusqu'au muscle droit interne.

Les faits confirment la théorie autrefois soutenue par Cestan. Pour expliquer en effet, les paralysies de la latéralité (fonction dextrogyre ou lévulogyre des globes oculaires), il n'a jamais invoqué le rôle du tubercule quadrijumeau; mais

se basant sur la méthode anatomo-clinique, il a pu tracer le tableau clinique si spécial du *syndrome protubérantiel supérieur*. Dans ces cas la lésion, ordinairement un tubercule, se développe dans la partie supérieure de la protubérance, dans la région postérieure ou calotte. Il est donc bridé, en avant, par les fibres du pédoncule cérébelleux moyen, qui vient aussi protéger la voie motrice pyramidale. Les troubles moteurs (parésie, exagération des réflexes, signe de Babinski, etc.), sont donc minimes ou absents. La lésion se développe, au contraire, dans la calotte, détruisant et la voie sensitive (d'où hémiplégie sensitive avec douleurs, mêmes spontanées, tout à fait spéciales), et la voie cérébelleuse (d'où troubles de l'équilibre volitionnel), et la voie d'association reliant la VI[e] paire à la III[e] paire (d'où paralysie des mouvements de la latéralité des globes oculaires), voire même que les noyaux de la VI[e] paire et de la III[e] paire étant intacts, la parésie oculaire ne se manifeste et ne se voit que lorsqu'on sollicite le regard vers tel ou tel côté.

Cette association de troubles sensitifs, cérébelleux et oculaires, avec intégrité de la force motrice, forme un tableau très spécial qui mérite bien d'être isolé et du syndrome de Weber (syndrome pédonculaire), et du syndrome de Millard-Gubler (syndrome protubérantiel inférieur).

Mais il est rare qu'il se maintienne à un pareil état de netteté. Le tubercule grossit ; arrêté vers le haut par l'entre-croisement des pédoncules cérébelleux supérieurs qui viennent encapuchonner la calotte protubérantielle, il respectera le pédoncule cérébral, qui a d'ailleurs une vascularisation particulière, et par suite le noyau de la III[e] paire. Il progressera au contraire facilement vers la région protubérantielle inférieure, atteindra bientôt la région de la VI[e] paire. Le syndrome protubérantiel supérieur se transformera ainsi en syndrome Millard-Gubler du type postérieur ou nucléaire ; il pourra même parvenir jusqu'à la région bulbaire et léser les noyaux de l'hypoglosse.

Il y a donc une région très particulière par sa structure et par la fréquence des tubercules qui trouvent là un terrain d'éclosion facile ; c'est la région de la calotte avec ses fibres sensitives, ses fibres cérébelleuses, ses fibres d'associations internucléaires. Il se produit comme tableau général une hémiplégie sensitive, des troubles unilatéraux avec intégrité au début de la voie motrice. Mais si l'existence de ces troubles montre que la lésion siège dans la partie postérieure du mésocéphale, dans la région de la calotte, c'est en réalité l'existence de telle ou telle paralysie oculaire qui révèlera le niveau exact de la lésion, paralysie de la III[e] paire ou syndrome de Weber dans le pédoncule, paralysie très pure des mouvements de latéralité des globes oculaires (syndrome de Raymond et Cestan) dans la partie supérieure de la protubérance, paralysie nucléaire de la VI[e] paire ou syndrome de Millard-Gubler, type Foville dans la partie inférieure de la protubérance.

E. F.

454) **Rééducation (Anakinésie) de l'Ouïe par la Méthode Électro-phonoïde,** par A. Raoult. *Soc. de Méd. de Nancy*, 13 mars 1912. *Revue méd. de l'Est*, 1912, p. 280-283. *Revue méd. de l'Est*, 1912, p. 225-235 et 257-272.

Dans cette série de mémoires basés sur 40 observations complètes, l'auteur expose les résultats obtenus avec l'appareil électro-phonoïde de Zund-Burguet.

La rééducation comporte deux actes différents : 1° la rééducation proprement dite par des sons allant de la première à la cinquième octave, que l'on peut graduer en intensité, en habituant progressivement le malade à ces sonorités ; 2° l'excitation de la sensibilité tactile de l'oreille.

Les vibrations sonores amplifiées par le passage du courant induit provoquent trois ordres de phénomènes que l'auteur étudie longuement.

1° La mobilisation et le massage vibratoire de l'appareil osseux de transmission :

2° L'excitation des muscles de l'oreille moyenne ;

3° L'excitation du système nerveux de l'appareil auditif (système sensitif, système vaso-moteur, appareil de perception auditive).

A propos de ces divers éléments l'auteur étudie la pathogénie de la surdité.

Les résultats obtenus restent en général acquis, mais il est impossible de les prévoir par avance avec certitude étant donnée l'impossibilité d'apprécier l'état des fibres des muscles de l'oreille. En règle générale, cependant, les résultats sont d'autant plus marqués que la surdité ou la dureté de l'ouïe est moins ancienne et que le malade est moins âgé. Les résultats les moins bons sont obtenus dans les scléroses adhésives anciennes ; dans le stade prescléreux les améliorations sont manifestes et parfois considérables. M. Perrin.

MOELLE

455) **Épidémiologie de la Poliomyélite,** par Frederick-E. Batten. *Brain*, vol. XXXIV, part 1, p. 45-69, septembre 1911.

L'auteur rappelle l'histoire d'un certain nombre d'épidémies déjà anciennes de poliomyélite, et d'autres épidémies récentes : celle de Suède, celle de Massachusetts, celle de Westphalie, celle de Styrie. Il étudie dans de plus grands détails celles de la Grande-Bretagne en général et celle de Londres en particulier.

Il résulte de ce travail qu'il est tout à fait justifié de regarder la poliomyélite comme une maladie infectieuse, se reproduisant à l'état épidémique dans les mois de juillet, d'août et septembre. La maladie frappe les enfants plutôt que les adultes, elle se communique d'une personne à l'autre, et peut être transportée par des gens qui ne présentent aucun signe de la maladie.

La ressemblance de la poliomyélite à la rage a fait penser à la possibilité de quelque affection provenant des animaux ; mais rien n'a été découvert jusqu'ici dans ce sens.

La maladie peut être communiquée aux singes et transmise de singe à singe.

L'infectiosité de la poliomyélite n'est pas grande, car beaucoup de personnes, se trouvant en étroit contact avec le malade, échappent à l'infection ; et les singes vivant dans les mêmes cages que les singes infectés ne contractent pas la maladie.

On sait peu de chose sur la fréquence de la maladie à Londres ; mais il est certain qu'elle se reproduit chaque été et avec une bien plus grande fréquence en certaines années que dans d'autres. Mais on ne sait pas si elle infecte de préférence certains quartiers. Cette maladie devrait être déclarée et il faudrait isoler les malades ; ce seraient les moyens d'être mieux renseignés sur la contagion et de prévenir l'extension de foyers d'infection. Thoma.

456) **Dégénération toxique des Neurones moteurs inférieurs ayant débuté au cours de la vie intra-utérine chez un enfant mort à l'âge de deux mois et demi,** par E. Farquhar Buzzard. *Brain*, vol. XXXIII, part. 132, p. 508-513, mars 1911.

Le cas actuel est intéressant parce qu'il constitue l'exemple rare d'une para-

lysie atrophique constatée chez un enfant avant la naissance, et ayant entraîné la mort du sujet à l'âge de deux mois et demi.

L'étude anatomo-pathologique de ce cas conduit l'auteur à admettre une action toxique exercée sur les cellules nerveuses au cours de la dernière période de la vie intra-utérine. Les lésions des cellules nerveuses de la moelle, dont les unes n'ont pu se développer et dont les autres, tuméfiées, se présentent à l'état de spectres cellulaires, ont déterminé la dégénération avec l'arrêt de développement de tous les muscles du corps. THOMA.

457) **Sclérose latérale Amyotrophique consécutive à un Traumatisme périphérique**, par H. BERNHEIM. *Revue méd. de l'Est*, 1er février 1912, p. 70-76.

Observation d'une femme de 45 ans chez laquelle la contracture débute dans les membres inférieurs peu après deux traumatismes locaux ayant provoqué des entorses. Tableau clinique complet de sclérose latérale amyotrophique avec paralysie bulbaire dans la troisième année de la maladie.

Bernheim rapproche cette observation de celles de Dejerine, de Gelma et Strœhlin, de Giese, dans lequel le traumatisme n'a pas eu d'action locale sur la moelle ; il en discute le mécanisme.

Faisant appel aux recherches de Guillain et Laroche concernant la fixation des poisons sur le système nerveux, et à ses travaux personnels sur la pathogénie de la neurasthénie, il conclut à l'action sur la moelle de cytotoxines développées au niveau du foyer traumatique. Les myélites toxi-infectieuses constitueraient ainsi une manifestation de l'intoxication neurasthénique consécutive au traumatisme. M. PERRIN.

458) **Un cas de Pseudo-sclérose ou Sclérose diffuse**, par THÉODORE DILLER et GEORGE-J. WRIGHT. *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 12, p. 736-741, décembre 1911.

Le cas actuel, qui concerne un enfant de 13 ans, semble tenir le milieu entre la sclérose en plaques et la paralysie générale juvénile.

Il diffère de la sclérose en plaques par différentes particularités : stupeur, et apathie progressive avec démence devenue très prononcée; début à l'âge de 9 ans, absence de nystagmus et de modifications du fond de l'œil.

Il diffère de la paralysie générale juvénile par la présence de l'ataxie et des mouvements convulsifs des bras, par l'absence des symptômes oculaires et par le fait que le liquide cérébro-spinal se présente normal. THOMA.

459) **Hématémèses Tabétiques et fausses Hématémèses Tabétiques**, par MAURICE DALLE. *Thèse de Paris* (115 pages), Ollier-Henry, éditeur, 1912.

Le groupe des hématémèses avec crises gastriques dites tabétiques ne forme pas un tout homogène; il y a lieu de distinguer les hématémèses réellement tabétiques et les fausses hématéses tabétiques.

Les hématémèses tabétiques à proprement parler sont peu abondantes (quelques centimètres cubes) : elles sont constituées le plus souvent par du sang noir en partie digéré, et se montrent exceptionnellement rouges. Précédée de douleurs violentes à l'épigastre avec multiples irradiations, de nausées intenses et de vomissements alimentaires, glaireux ou bileux, cette hématémèse minime n'apparaît qu'à l'acmé de la crise gastrique ; pronostic bénin.

Les fausses hématémèses tabétiques sont abondantes. La quantité rejetée, rarement inférieure à 200 centimètres cubes, atteint souvent un demi-litre et ces

vomissements renferment soit du sang noir, soit du sang rouge, coagulé ou presque fluide. Ils se reproduisent deux ou trois fois à peu de jours de distance et se répètent seulement à deux ou trois accès Cette hématémèse n'apparaît pas régulièrement lorsque la crise gastrique touche à sa plus grande acuité; elle se montre indifféremment au début, au milieu ou à la fin de l'attaque gastralgique.

Elle comporte un pronostic sérieux, souvent même grave, car elle contribue à affaiblir des malades amaigris, prostrés, cachectiques. Anatomiquement elle relève d'une lésion organique macroscopique de la muqueuse de l'estomac et dans certains cas de la région juxta-pylorique.

Cette fausse hématémèse peut survenir chez un ataxique; mais elle est conditionnée par un ulcère ou un cancer de l'estomac, par une limite plastique, par un ulcère du duodénum, affections qui sont indépendantes de la maladie de Duchenne.

Elle peut se produire au cours d'un pseudo-tabes, le plus souvent au cours d'un ulcère gastrique compliqué d'une polynévrite simulant l'ataxie locomotrice.

La thérapeutique doit s'inspirer de ces notions. Lors d'une hématémèse réellement tabétique c'est surtout la crise gastrique et l'affection nerveuse qu'il faut soigner. Lors d'une fausse hématémèse tabétique il faut prescrire une médication symptomatique hémostatique et un traitement pathogénique variable avec la nature de l'affection du tube digestif. E. F.

460) **Les Ostéo-arthropathies du Tabes, étude critique**, par A. Barré. *Thèse de Paris* (233 pages, 16 pl., 26 fig.), G. Steinheil, éditeur, 1912.

Des porteurs d'arthropathies dites tabétiques, mais ne présentant aucun autre signe de tabes, se rencontrent parfois.

Barré a recherché ces « arthropathies à type tabétique » sans tabes survenues chez des sujets syphilitiques, et il en a trouvé en deux années un nombre important. Il les a étudiées d'une façon complète, ainsi que beaucoup de malades, tabétiques avérés, qui portaient des lésions ostéo-arthropathiques diverses; cette *étude clinique*, qui a porté sur plus de 50 cas, lui a permis d'établir l'existence d'une forme clinique nouvelle d'arthropathie : *l'arthropathie à type tabétique du syphilitique non tabétique*, et de préciser les caractères de certains signes de l'arthropathie tabétique; enfin l'auteur a cru devoir apporter plusieurs modifications à la description classique des arthropathies tabétiques.

Cette étude consciencieuse est d'autant plus intéressante qu'elle incite à regarder les choses de près; il ne faut pas se croire arrivé au but lorsque l'on se trouve arrêté au pied d'une façade verbale, représentée ici par le grand mot de trophicité.

Voici les conclusions générales de Barré :

1° *L'arthropathie tabétique des classiques n'est pas tabétique; elle n'est pas un trouble trophique d'origine nerveuse;*

2° *Elle appartient au chapitre de l'artérite et la phlébite syphilitique des membres ;*

3° Enfin, *il n'est pas jusqu'à la spécificité même de cette arthrophie qu'on ne puisse mettre en doute.* D'autres lésions artérielles que celles qu'on trouve chez les arthropatiques syphilitiques peuvent peut-être amener les mêmes troubles de la nutrition et créer un tableau anatomo-clinique très semblable ;

4° Étant donné que l'arthropathie tabétique, la fracture spontanée tabétique,

le mal perforant plantaire sont considérés comme étant d'excellentes preuves de l'existence de troubles trophiques d'origine nerveuse, la réalité de ces troubles en général doit être mise en discussion. — *Les conceptions actuelles du rôle trophique du système nerveux doivent être revues et modifiées.*

E. FEINDEL.

MÉNINGES

461) **Pachyméningite spinale hypertrophique chronique**, par CHAS-K. MILLS et EDWARD MERBUR WILLIAMS. *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 12, p. 705-719, décembre 1911,

Le travail actuel a pour point de départ l'observation d'une malade de 42 ans, qui présenta, pendant fort longtemps, des symptômes médullaires d'une grande variabilité. On se décida enfin à pratiquer une lamnectomie cervicale ; on ne trouva pas de tumeur, mais un épaississement considérable de la duremère qui fut incisée.

Les symptômes nerveux de la malade s'améliorérent quelque peu, néanmoins le décés se produisit quelques semaines aprés l'opération.

L'autopsie permit de constater l'épaississement de la dure-mère sur toute la hauteur de la moelle ; le plus fort épaississement correspondait au renflement cervical qui était déformé par la pression ; à ce niveau, il y avait symphyse des méninges avec la moelle. Plus bas, la dure-mère, un peu plus épaisse, se détachait de l'axe nerveux.

L'étude histologique de cette moelle permit de constater la dégénération d'un grand nombre de cellules et de fibres nerveuses. THOMA.

462) **Méningite cérébro-spinale ou maladie de Heine-Médin**, par JULES MONGES. *Marseille médical*, an XLVIII, n° 18, p. 545, 15 septembre 1911.

Cette observation concerne un garçon de 18 ans ; dans les antécédents immédiats on trouve une histoire de méningite indiscutable avec fièvre, contracture généralisée, céphalée, rétention d'urine et des matières; on constate, trois mois après, la présence du méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien.

Il existe en outre, à ce moment, une atrophie musculaire atteignant la musculature des deux membres inférieurs ; elle a succédé à la méningite ; l'atrophie atteint inégalement tous les muscles sans en respecter aucun et ne présente aucune disposition névritique ou radiculaire.

On note encore des douleurs le long des trajets nerveux aux membres inférieurs et aux membres supérieurs.

A la lecture de cette observation deux hypothèses viennent à l'esprit : est-ce une méningite cérébro-spinale compliquée d'atrophie musculaire? ou a-t-on affaire à un cas de maladie de Heine-Médin ?

Après discussion le diagnostic de maladie de Heine-Médin devient problématique et les probabilités sont pour un cas de méningite cérébro-spinale suivie d'atrophie musculaire. E. F.

463) **État Méningé marquant le début d'une Fièvre Typhoïde (Méningo-typhus sans infection méningée)**, par ARDIN-DELTEIL, RAYNAUD et MAX COUDRAY (d'Alger). *Province médicale*, an XXIV, n° 35, p. 351, 2 septembre 1911.

Combinaison d'un état méningé assez complet à un syndrome typhoïdique

fruste chez un garçon de 9 ans; évolution bénigne. D'après les auteurs, il s'est agi d'une imprégnation de méninges par les toxines éberthiennes.

E. F.

464) **Des Épisodes Méningés tuberculeux curables chez l'Enfant,** par Jean Gougelet. *Thèse de Paris*, n° 30, 1911, 100 pages, Jouve, éditeur.

On peut observer des méningites tuberculeuses, démontrées telles par la ponction lombaire, qui guérissent. Ces méningites curables, qui récidivent volontiers au bout de quelques mois ou de quelques années sous une forme plus grave, sont souvent suivies de séquelles, les unes immédiates, les autres tardives. Elles consistent en céphalées avec vomissements apparaissant par crises comme les céphalées dites de croissance, en troubles intellectuels divers, en troubles de la parole, en exagération des réflexes, en paralysies diverses, paraplégie, ptosis, strabisme, troubles de la marche avec vertige et titubation, enfin en complications oculaires telles que névrite optique et atrophie des nerfs optiques amenant la cécité complète, ou simple inégalité pupillaire.

Ces séquelles apparaissent le plus souvent à l'occasion de causes diverses, telles que fatigue physique ou intellectuelle, onanisme, et plus tard excès vénériens. Peut-être faut-il établir, en outre, un rapport direct entre ces méningites atténuées et la paralysie générale juvénile, l'idiotie, et certaines psychoses de la jeunesse comme la démence précoce.

La réalité des méningites frustes est démontrée chez les malades qui succombent plus tard à une méningite aiguë, par la fréquence, surtout à la base de l'encéphale, d'épaississements méningés qu'il faut considérer comme le reliquat d'inflammations méningées tuberculeuses antérieures. E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

465) **Paralysie faciale,** par Emmanuele Grande (de Nicastro). *Riforma medica*, an XXVII, n° 51, p. 1409, 18 décembre 1911.

Deux cas. Dans l'un il s'agit d'une paralysie faciale développée chez un garçon de 12 ans à l'occasion d'une otite moyenne aiguë. L'autre cas concerne une paralysie faciale traumatique ; avec la lésion auriculaire, elle fut la seule conséquence d'une chute d'un lieu élevé. E. F.

466) **Polynévrite avec Paralysie du Nerf de la XII Paire. Un cas suivi de Guérison,** par Robert Percy Smith. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 25, p. 1973, 16 décembre 1911.

Il s'agit de polynévrite motrice chez une femme atteinte d'une affection de l'ovaire. L'auteur explique la participation bilatérale de l'hypoglosse par une activité particulière des auto-toxines, mais il se demande pourquoi une telle participation ne se constate pas plus souvent. Thoma.

467) **Lésions sus-claviculaires sous-cutanées du Plexus brachial non associées à des lésions squelettiques. Un cas d'avulsion des Racines rachidiennes antérieures et postérieures,** par Charles-H. Frazier et Penn-G. Skillern (Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 25, p. 1957, 16 décembre 1911.

Ce cas concerne un passant qui fut blessé par la chute d'un homme tombé du

quatrième étage. C'est l'opération qui permit de préciser de quelle lésion il s'agissait, et le cas ici rapporté est le premier dans lequel le siège de la lésion à l'intérieur du sac dural fut découvert à l'opération. L'avulsion du plexus brachial, soit partielle, soit complète, sans lésions du squelette, est un fait rare. On ne connaît guère que 21 cas dans lesquels la nature de la lésion ait été vérifiée par l'opération.

Dans le mécanisme de l'avulsion, la traction est de beaucoup le facteur qui est le plus important. Dans la détermination pathologique des symptômes, outre les effets nocifs de l'exsudat traumatique qui s'organise et s'oppose à la régénération des fibres nerveuses, il faut tenir compte de la dégénération à l'intérieur de la moelle. Elle fait échouer les tentatives opératoires de guérison.

L'opération est néanmoins indispensable à la restauration des paralysies du plexus brachial; il est utile d'opérer précocement, et, en cas de névralgie rebelle à tout moyen, il ne faut pas différer. Si au cours de l'opération on trouve les nerfs tendus par le liquide, il faut les inciser pour permettre l'évacuation de l'exsudat. Quand le rapprochement des nerfs rompus est impossible, on peut procéder à une anastomose croisée avec le nerf du côté sain.

Dans les cas de névralgie rebelle, il ne faut pas hésiter à faire la section intraspinale des racines sensitives. THOMA.

468) **Examen Histopathologique complet du Système nerveux d'un cas rare de Paralysie Obstétricale avec survie de quarante et un ans,** par GEO-F. BOYER (Toronto). *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 2. *Neurological Section*, p. 31-58, 23 novembre 1911.

Il s'agit d'une femme de 41 ans, morte mélancolique dans un des asiles du comté de Londres; elle était née d'un accouchement difficile et il avait été nécessaire d'exercer de fortes tractions sur le bras droit qui resta paralysé. Aucun autre fait pathologique important; cette femme se maria à 23 ans et eut quatre enfants, pas de fausses couches.

L'auteur note le moindre développement squelettique et musculaire du bras droit, il décrit le plexus brachial droit dont les racines sont réduites à l'état de cordes fibreuses. Son étude a surtout porté sur le cerveau et sur la moelle du sujet; celle-ci a été coupée dans toute sa hauteur, ce qui permet de suivre les dégénérations consécutives aux lésions radiculaires. C'est la VII[e] racine cervicale qui avait subi le plus grand dommage du traumatisme obstétrical; la branche motrice avait été arrachée de la moelle. Le système sensitif est moins intéressé. Il est à signaler que la dégénération des éléments moteurs dans la moelle a eu sa répercussion dans les cellules de Betz de l'aire précentrale du cerveau. THOMA.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

469) **La fonction de l'Hypophyse et sa dégénérescence,** par A. NURENBERG. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, novembre-décembre 1911.

L'hypophyse paraît être une glande dont la sécrétion interne se fait par le lobule antérieur de l'organe; elle est indispensable pour la conservation de la vie.

L'extirpation complète de l'hypophyse n'aboutit pas à la mort lorsque les ani-

maux possèdeot des organes homologues fonctionnels, par exemple une *hypophyse pharyngée*.

La sécrétion du lobule antérieur de l'hypophyse entre, par le lobule postérieur et l'*infundibulum*, dans le ventricule III du cerveau. Semblables aux ferments et aux enzymes de la sécrétion externe, les hormones des glandes fermées peuvent, à l'endroit de leur formation, se trouver dans un état d'inactivité analogue au proferment et au zymogène.

L'influence de l'hypophyse sur l'organisme se manifeste aussi dans la période du développement embryonnaire (par exemple, sur le processus de croissance et sur le développement du squelette).

L'examen chimique de la sécrétion de l'hypophyse n'a pas donné, jusqu'à présent, de résultats définis. Quant à la pathologie, il faut remarquer que souvent il y a dans l'hypophyse des néoformations de caractère adénomateux.

Quoiqu'on tende à relier la pathogenèse de l'acromégalie, du gigantisme et de la maladie de Fröhlich à l'altération de l'hypophyse, il semble bien que d'autres glandes à sécrétion internes interviennent également. L'abolition de la fonction de l'hypophyse participe aussi à la pathogenèse d'autres conditions pathologiques. SERGE SOUKHANOFF.

470) **La Glande Thyroïde et sa Sécrétion interne (Étude physio-chimique et clinique). Nouvelles contributions,** par GUSTAVO RIEDEL. *These de livre docencia*, Rio de Janeiro, 1911.

Les modifications structurales et fonctionnelles de la glande thyroïde font apprécier l'importance et l'influence variée des sécrétions internes de la glande.

Histologiquement, la lobulation conjonctive très peu développée, supporte des vésicules grandes et moyennes, de forme irrégulière, et de petites vésicules, régulièrement arrondies. On distingue dans la colloïde qui remplit ces vésicules, un produit plus pâle, aux granulations fines, aux réactions tinctoriales distinctes basophiles, qui fournit la preuve de la dualité du produit sécrété et aussi de la dualité fonctionnelle des cellules. Ce fait est évident dans les thyroïdes pathologiques où la colloïde basophile devient fréquemment prédominante. Il existe dans l'intérieur de toutes les cellules de l'épithélium qui revêt la paroi des vésicules, une quantité plus ou moins grande de petites granulations graisseuses d'infiltration physiologique qui apparaissent chez l'enfant et l'adulte, mais non chez le fœtus, et prennent des proportions élevées dans les thyroïdes pathologiques.

En ce qui concerne la nature chimique exacte des produits de sécrétion de la glande thyroïde, ce qui la caractérise c'est la présence de l'iode; cependant cette substance présente, en combinaison albuminoïde, une activité spécifique différente de celle des préparations médicamenteuses.

On connaît l'action de la glande thyroïde sur la chaleur animale, l'équilibre du calcium, l'appareil pileux, etc.; l'auteur a démontre chez l'homme son action manifeste sur l'utilisation minérale et azotée, sur le chiffre des hématies, et son influence sur la circulation périphérique.

Il semble exister un rapport de cause et effet entre le fonctionnement régulier de la glande thyroïde et les facultés psychiques. Aux syndromes d'insuffisance glandulaire s'opposent les troubles attribuables à l'activité morbide de cet organe. On a décrit des types cliniques liés aux sécrétions anormales de la thyroïde.

Dans l'insuffisance thyroïdienne, peut-être par suite de l'affaiblissement du

pouvoir antitoxique de la glande, on peut observer des psychoses toxiques avec symptomatologie de *confusion mentale.*

La thyroïde étant extrèmement sensible aux maladies infections et intoxications, il est facile de provoquer une hypofonction de cet organe entraînant l'insuffisance parathyroïdienne de laquelle dépendent certaines formes d'épilepsie.

L'insuffisance glandulaire interne, thyroïdienne principalement, paraît conditionner dans une certaine mesure les troubles intellectuels de la démence précoce.

La Schizotrypanose de Carlos Chagas est une thyroïdite parasitaire.

La théorie hyperthyroïdienne de la maladie de Basedow semble démontrée.

La maladie de Parkinson est un syndrome dysthyro-parathyroïdien.

F. DELENI.

471) **Cultures par ensemencement des Thyroïdes dans le Goitre exophtalmique et le Goitre simple. Étude bactériologique dans quatorze cas,** par JOHN-J. GILBRIDE (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 25, p. 1988, 16 décembre 1911.

Cultures négatives. L'infection ne semble pas conditionner l'hyperthyroïdisme.

THOMA.

472) **Complications d'un Kyste Thyroïdien; apparition rapide de Symptômes Basedowiens; opération; guérison,** par GUINARD *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne,* 18 octobre 1911. *Loire medicale,* 15 novembre 1911, p. 338.

Le point intéressant de cette observation réside dans l'apparition rapide de symptômes basedowiens à l'occasion d'une complication intrakystique, et dans leur disparition plus rapide encore par l'extirpation de la tumeur.

Avant la complication l'on n'avait relevé aucun symptôme basedowien; de son côté, la malade insiste sur le changement fâcheux qui s'était produit dans son état général et sur son état mental depuis cette époque et affirme n'avoir jamais, au préalable, éprouvé de symptômes semblables.

M. VIANNAY insiste sur ce fait qu'immédiatemment après l'opération, il y a souvent une apparition de symptômes basedowiens. Il en est de même après les sympathicotomies.

E. F.

DYSTROPHIES

473) **Néphrite chronique interstitielle avec Infantilisme,** par REGINALD MILLER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. V, n° 2. *Section for the Study of Disease in Children,* p. 38, 24 novembre 1911.

Garçon de 9 ans, qui a la taille de son plus jeune frère, âgé de 3 ans 1/2. Il est polyurique et albuminurique. Aucune amélioration par le traitement thyroïdien.

THOMA.

474) **Atrophie musculaire progressive des Nourrissons et des jeunes Enfants,** par FREDERICK-E. BATTEN. *Brain,* vol. XXXIII, part. 132, p. 433-463, mars 1911.

Le mémoire actuel étudie l'atrophie musculaire progressive diffuse due à des lésions de la moelle chez des nourrissons et des jeunes enfants. Il est basé sur

l'étude clinique et pathologique de 8 observations; celles-ci se divisent en trois classes.

Le premier type est celui dans lequel la faiblesse musculaire apparaît au cours de la première semaine ou du premier mois de la vie; cette faiblesse augmente graduellement, et la maladie se termine par la mort après un nombre variable de semaines, de mois, ou d'années. Quelquefois plusieurs membres d'une même famille sont atteints. L'altération pathologique trouvée dans des cas consiste en une dégénération des neurones moteurs inférieurs; le caractère de l'altération dépend de la durée de la maladie, depuis son apparition jusqu'à la mort du sujet. Ce type correspond aux cas décrits par Werdnig et Hoffmann.

Il y a un deuxième groupe de faits dans lesquels l'atrophie musculaire progressive et la faiblesse musculaire débutent un peu plus tard dans la vie, après que l'enfant a marché; elle progresse lentement jusqu'à ce que la mort survienne par insuffisance respiratoire ou par pneumonie. Les altérations pathologiques trouvées dans les cas de ce genre ressemblent à celles que l'on trouve dans les névrites toxiques.

Une troisième forme est celle dans laquelle la faiblesse musculaire progressive et l'atrophie débutent assez tard, après que l'enfant a déjà marché; elles progressent lentement et l'autopsie constate des lésions myélitiques diffuses.

Six des cas étudiés ici appartiennent au premier groupe, le septième au second groupe, et le huitième au troisième.

L'auteur recherche dans la littérature les cas analogues. Il en fait la critique et en rejette quelques-uns. Il reconnaît la très grande difficulté qu'il peut y avoir à différencier les cas de ce genre de myopathies primitives; il arrive que le diagnostic clinique soit celui de l'atrophie spinale, et que l'examen anatomique démontre la myopathie. THOMA.

475) **Contribution à l'étude de l'Atonie musculaire congénitale,** par ACESTE OLIARI (de Parme). *La Pédiatrie pratique*, Lille, 25 octobre 1911, p. 515.

Revue de la pathologie de cette affection à propos d'un cas nouveau.

E. F.

476) **Sur un cas d'Ostéomalacie Sénile,** par F. SARVONAT et CH. ROUBIER. *Le Progrès médical*, an XXXIX, n° 52, p. 635, 30 decembre 1911.

D'après les recherches chimiques des auteurs l'augmentation de la chaux dans le sang des ostéomalaciques est un fait bien réel. La présence de la chaux en excès dans le sang permet de faire un choix parmi les theories pathogéniques de l'affection. Ni les théories alimentaires, ni les théories digestives, ne sont suffisantes; il faut recourir à l'hypothèse d'un *trouble du métabolisme minéral;* et si l'on tient compte des faits expérimentaux et cliniques, si l'on songe à la vogue dont jouissent actuellement les syndromes des glandes endocrines, il y a tout lieu de mettre en cause *une glande à secrétion interne*, et plus spécialement *la thyroïde*. E. F.

477) **Rigidité de la Colonne Vertébrale,** par W.-M BECHTEREFF. *Société des Aliénistes de Saint-Petersbourg*, séance du 14 avril 1912.

Chez un malade, d'âge moyen, il existait une courbure considérable du dos, accompagnée d'une motilité très limitée de la colonne vertébrale et d'atrophie musculaire dans la région scapulaire; le malade se plaignait de douleurs atroces, pendant les mouvements des extrémités supérieures et du cou. La sensibilité

douloureuse était abaissée dans la région de la ceinture brachiale, dans sa partie postérieure; mais plus haut et plus bas la sensibilité était exagérée. Les réflexes patellaires étaient exagérés. Depuis le jeune âge, il existait chez le malade des accès épileptiques. Le cas actuel est intéressant surtout par l'association de l'épilepsie à l'ankylose vertébrale. SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

478) **Réflexes Symboliques**, par W.-M BECHTEREFF. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et d'Hypnotisme*, livr. V, 1911.

Les centres des réflexes en question se trouvent dans la région des circonvolutions centrales et des parties postérieures du lobe frontal. Puisque la mimique symbolique s'excite par la réaction des traces des impressions externes il est clair, pour l'auteur, qu'il s'agit de réflexes d'association, se transmettant par les centres auditifs, optiques, et par d'autres centres corticaux.

SERGE SOUKHANOFF.

479) **Des Réflexes de Concentration**, par W.-M. BECHTEREFF. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et d'Hypnotisme*, livr. I-IV, 1911.

La concentration s'accompagne de processus internes (courants d'action, affluence exagérée du sang, activation des phénomènes nutritifs); cela fournit l'indication que l'énergie neuro-psychique se développe, d'une manière très forte, dans les centres correspondants. Cette condition paraît nécessaire, car dans le même temps s'observe la dépression de tous les mouvements et un état plus ou moins passif des autres centres de réception.

SERGE SOUKHANOFF.

480) **Investigation expérimentale Psychologique concernant les Impressions des Couleurs chez les Enfants**, par W. BRAJACE. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et d'Hypnotisme*, livr. I-IV, 1911.

Les enfants de 2 à 5 ans choisissent tous la couleur rouge sans se tromper. Ils définissent, d'une manière assez juste, les teintes claires vertes et bleues, et plus difficilement la couleur orange. Le plus souvent les enfants mêlent les couleurs foncées : bleu, vert, violet. Les enfants de 2 à 5 ans n'ont pas encore d'associations fermement instituées entre l'impression des couleurs et la dénomination verbale correspondante. SERGE SOUKHANOFF.

481) **Recherches objectives sur l'évolution du Dessin chez l'Enfant**, par BECHTEREW. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VII, n° 5, p. 308-405, septembre-octobre 1911.

L'enfant commence par faire de simples traits que suivent les gribouillis informes, mais déjà symboliques puisqu'ils servent à exprimer quelque chose. De ces derniers on voit sortir, comme rudiment de dessin, un cercle irrégulier avec une ou deux lignes complémentaires. Celui-ci sert aussi bien à représenter

un homme qu'un fruit ou un animal. Puis vient la différenciation progressive de ces schémas en rapport avec la différence des objets. C'est là que prend naissance le dessin imitatif. Dans la suite, les progrès de l'imitation se combinent et alternent avec l'expression des données personnelles.

Parallèlement, on voit se manifester le sentiment esthétique de l'enfant. Enfin, comme élément beaucoup plus tardif, s'ajoute la perspective, et encore n'est-ce pas dans tout le dessin à la fois. On ne la trouve au début, que dans la partie la plus saillante, par exemple dans le dessin d'une maison. Quant à la corrélation des diverses parties du dessin, elle se fait attendre plus longtemps et ne s'établit, parfois, que très tard.

Une telle évolution justifie le rapprochement qui a été fait avec l'art préhistorique et avec le dessin des peuples primitifs, mais ce problème nécessite des recherches encore plus précises. Pour le moment on ne saurait affirmer qu'une chose : qu'allant du simple au complexe, d'une réaction rudimentaire à une réaction coordonnée et imitative, le dessin de l'enfant répète les grandes lignes de son évolution dans l'espèce humaine, qui se retrouve ensuite, dans le sens inverse, chez les individus retombés en enfance. E. F.

482) **Psycho-physiologie de la Faim (l'expérience trophique)**, par Ramon Turro (Barcelone). *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VIII, n°s 4 et 5, p. 332 et 417, juillet-octobre 1911.

Au moyen de l'expérience trophique il s'organise, dans les régions inférieures de la vie psychique, un entendement qui fournit à l'organisme le moyen de choisir tout ce dont il a besoin pour ses dépenses de consommation et de croissance. Les problèmes que résout cette intelligence rudimentaire sont d'une importance extraordinaire. En supposant qu'il ne fût pas possible à l'animal de découvrir par l'expérience les aliments nécessaires à son organisme, la nutrition ne pourrait pas se régler au moyen d'une ingestion appropriée.

Personne, semble-t-il, ne s'est préoccupé de rechercher comment s'acquiert la connaissance des choses alimentaires bien qu'elle soit indispensable à l'entretien de la vie et la condition de toute connaissance ultérieure. Depuis un temps immémorial, on admet que la vie intellectuelle s'éveille sous l'action de l'excitant externe. Nous désarticulons, pour ainsi dire, les fonctions de la sensibilité trophique des fonctions de la sensibilité externe, comme si les unes n'avaient rien à voir avec les deux autres. Et c'est ainsi que le sensorium se trouve partagé en deux grands segments ; un antérieur, qui obéit à l'action du monde extérieur et crée les fonctions de la vie de relation, et l'autre postérieur, obéissant à l'action du monde intérieur ou organique créant les fonctions de la vie végétative.

Si l'on morcelle ainsi l'unité structurale et physiologique du système nerveux, on morcelle également l'unité indivise de la conscience ; et l'on vient ainsi à supposer que le sujet qui pense n'a rien à voir avec le sujet qui mange. Une fois le sensorium et le sujet mutilés de cette façon, on ne se doute même pas que la sensibilité trophique lui apporte des éléments intellectuels de grande valeur ; on donne pour certain, indiscutable, que tout ce que découvre l'intelligence procède directement des sens, ou bien que l'intelligence le tire d'elle-même.

Une dissociation aussi artificielle n'a rien de scientifique ; une observation libre d'idées préconçues montre clairement que le sujet qui mange est le même que celui qui pense ; car, pour subvenir au besoin de son organisme, il a besoin de savoir avant tout quels sont ses besoins et de connaître quels sont, dans le monde extérieur, les corps qui peuvent les satisfaire. L'ingestion n'est pas,

comme la sécrétion rénale ou la fonction glycogénique, un acte machinal; elle relève de l'intelligence.

Dans ses origines, l'intelligence part de la partie inférieure de l'organisme, de ce qui se formule, dans la sensibilité trophique sous forme de sensation de faim L'intelligence commence par là. Le sujet qui mange sait avec quoi il calmera sa faim, et quelles sont les choses du monde extérieur qui possèdent cette vertu.

Il faut donc rendre au sensorium son unité fonctionnelle, vu que ces fonctions psycho-trophiques comportent l'alliage de celles de la sensibilité externe et gastrique. L'unité fonctionnelle du sensorium se trouve assurée au moyen de ce labeur ardu que l'animal entreprend lorsqu'il acquiert l'expérience trophique, la plus fondamentale de la vie intellectuelle. E. F.

483) **Psycho-pathologie de l'Attente Anxieuse avant le Combat,** par G.-E. Schoumkoff. *Assemblée scientifique des médecins de Notre-Dame-des-Affligés pour les Aliénés de Saint-Pétersbourg*, séance du 29 février 1912.

L'attente anxieuse, surtout de longue durée, aboutit au développement d'un état neurasthénique général. En ce qui concerne certains phénomènes psychiques, ceux qui ont fait la dernière guerre ont remarqué chez eux-mêmes, à la période de l'attente anxieuse du combat, des doutes outrés, un désir d'accomplir plus vite ce qui leur est demandé. Après une certaine durée d'attente anxieuse apparaît l'indifférence, l'apathie, l'atténuation de l'instinct de la vie. Parfois, avant le combat, on a observé des cas de suicide.

Serge Soukhanoff.

SÉMIOLOGIE

484) **Recherches expérimentales Psychologiques par la méthode de Bechtereff et de Wladytchko, faites sur des Enfants Idiots et des malades atteints de Démence précoce,** par L.-S. Pavluvskaïa. *Moniteur (russe) de Psychologie, d'Anthropologie criminelle et d'Hypnotisme*, livr. V, 1911.

L'auteur en vient à la conclusion que les thèmes proposés aux enfants étaient au-dessus de leur force; ils ne purent pas compter le grand nombre de disques ni reconnaître certains objets. Toutes les particularités de leurs réponses s'expliquent facilement par le manque de connaissances.

Les idiots ne peuvent reconnaître un entier d'après ses parties; ils ne comprennent pas le rapport et la liaison entre les dessins d'une série.

Les déments précoces ne peuvent souvent pas nommer régulièrement les objets; mais quand on leur fait concentrer leur attention, ils corrigent leur erreur; parfois ils ont des illusions : ils ne peuvent pas parfois exécuter un travail plus facile, alors que tout de suite après ils en font un plus difficile Tout cela indique un abaissement de la capacité au travail mental. Serge Soukhanoff.

485) **Recherches sur les Processus Fermentatifs chez les Aliénés,** par A.-I. Ustchenko. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, novembre-décembre 1911.

Bien que la question des processus fermentatifs comporte encore beaucoup de points non résolus, l'auteur insiste sur l'existence de certaines données positives; ainsi, par exemple, on sait que la solution du sérum des malades souffrant du psychose maniaque dépressive, de même que le sérum des personnes bien portantes, n'hémolyse presque pas les érythrocytes du mouton, au contraire

de ce qui se passe avec le sérum des personnes souffrant de démence précoce et de paralysie générale. La réaction antitryptique du sérum est très exagérée dans la paralysie générale, elle l'est bien moins dans la démence précoce ; dans la psychose maniaque dépressive elle ne dépasse pas les limites de la normale. La catalase paraît exagérée dans la paralysie générale, et diminuée dans la démence précoce.

SERGE SOUKHANOFF.

486) **Anaphylaxie expérimentale, provoquée par le Sérum, et sa signification présumée pour la Neuropathologie et la Psychiatrie,** par S.-D. WLADYTCHKO. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, octobre 1911.

L'auteur s'arrête sur la question de l'utilisation des phénomènes de l'anaphylaxie pour le traitement et l'étude des maladies psychiques. Pourrait-on, notamment, provoquer l'anaphylaxie chez les cobayes, en leur faisant des injections réitérées avec du sérum des malades psychiques? Il est fort possible qu'on puisse obtenir différents résultats positifs si l'on se sert du sérum des malades atteints des diverses formes de psychose. L'auteur pense que cette voie d'investigation donnera de nouveaux renseignements concernant la théorie toxique et la pathogénie des maladies mentales. Il existe, en outre, toute une série d'affections d'origine auto ou hétéro-toxique (acromégalie, myxœdème, tétanie, alcoolisme, etc.), où pourront être utilisés les phénomènes d'anaphylaxie.

SERGE SOUKHANOFF.

487) **Contribution à la connaissance de la Pression sanguine chez les Aliénés,** par J.-N. SPIRTOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, octobre 1911.

Dans les psychoses émotionnelles la pression sanguine se caractérise par sa régularité, c'est-à-dire par l'absence de modifications fréquentes accentuées et plus ou moins prolongées du niveau moyen, et par des oscillations quotidiennes en somme médiocre. Les psychoses avec état mélancolique ordinaire ne s'accompagnent pas d'exagération de la pression sanguine; mais dans l'état maniaque, de même que dans l'agitation mélancolique, la pression sanguine dépasse quelquefois le plus haut degré de la norme individuelle. Dans la confusion mentale elle affecte un type irrégulier et oscille d'une manière inégale, très marquée, pendant la journée; lorsque la confusion mentale diminue, alors ces oscillations et l'inégalité de la pression sanguine s'affaiblissent de telle sorte qu'on pourrait parler d'un certain parallélisme. Dans les cas de paralysie générale, avec délire de grandeur et phénomènes d'excitation, la marche de la pression sanguine est plus irrégulière que dans les psychoses émotionnelles, mais cette irrégularité est moins accusée que dans la confusion mentale.

SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

488) **De la fréquence comparée chez les hommes et chez les femmes de la Paralysie générale dans la Haute-Garonne,** par GEORGES GASSIOT. *Société anatomo-clinique*, 20 septembre 1911. *Toulouse médical*, 1er octobre 1911, p. 349.

Pour Toulouse il y a inversion de la formule classique et la paralysie géné-

rale est un peu plus fréquente chez la femme que chez l'homme (au moins à l'asile départemental).

Quant aux causes de la paralysie générale chez la femme dans la région, l'auteur arrive à cette conclusion que, des trois grandes étiologies qui dominent toutes les autres conditions favorables à l'apparition de la paralysie générale, le surmenage semble être l'élément prépondérant, les statistiques récentes sur la syphilis et l'alcoolisme dans le département ne s'étant nullement élevées.

E. F.

489) **Méthode de recherche du Parasite du Sang et du Liquide Cérébro spinal dans la Paralysie générale,** par N.-A Sokalsky. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile psychiatrique de Saint-Nicolas à Saint-Pétersbourg*, séance du 7 mars 1912

L'auteur prend 1-2 gouttes de sang, et 5-10 centimètres cubes de la solution physiologique de sel; 1-2 gouttes de la solution obtenue doivent être mises sur un porte-objet et alors on doit y ajouter tout autant de la solution à 1 pour 100 de bleu de méthylène et 1-2 gouttes d'encre de Chine; tout cela doit être rapidement mélangé et recouvert d'une lamelle couvre-objet. L'objectif à immersion permet de voir, parmi les particules d'encre de Chine, et se mouvant très rapidement, des formations allongées, possédant leurs mouvements propres et spontanés d'apparence vermiformes. Parfois, on réussit à voir que les formations en question sont pourvues d'appendices très fins, dont la longueur dépasse la longueur du parasite lui-même. Pendant les mouvements rapides, le parasite est difficile à voir; l'addition de la couleur affaiblit ses mouvements et alors on le distingue mieux. En suivant un temps prolongé un seul et même exemplaire de parasite, l'auteur a vu que sur son corps apparaissent des pseudopodes; alors le parasite devient très vite informe. Le plus souvent l'auteur a observé la présence de ce parasite dans le sang des malades atteints de paralysie générale après l'ictus apoplectiforme ou épileptiforme. Il s'agirait d'un protozoaire.

Serge Soukhanoff.

490) **Contribution à la connaissance des modifications du Sang chez les Paralytiques généraux,** par N.-P. Wachetko. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, novembre-décembre 1911.

Se servant de la méthode de Sokalsky, l'auteur n'a pas retrouvé dans le sang des paralytiques généraux l'organisme « unicellulaire », ni d'autres parasites; il a vu seulement des mouvements des particules d'encre de Chine, mais ce n'étaient que des mouvements ordinaires de Brown. La coloration du sang des paralytiques généraux par le procédé de Giemsa et Siegel a donné aussi des résultats négatifs.

Serge Soukhanoff.

491) **Traitement de la Paralysie générale par le procédé de Wagner,** par N.-A. Glouschkoff. *Assemblée scientique des médecins de l'hopital de Notre-Dame-des-Affligés pour les Aliénés de Saint-Pétersbourg*, séance du 29 février 1912.

Revue générale sur les résultats du traitement des paralytiques généraux par la tuberculine; on peut parler ici de retard de l'évolution et d'apparition de rémissions plus stables et de plus longue durée. Avec la toxinothérapie commence, semble-t-il, une nouvelle ère, en ce qui concerne le traitement de la paralysie générale.

Serge Soukhanoff.

492) **Sur question du traitement de la Paralysie générale par le Nucléinate de Soude,** par Valker. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, novembre-décembre 1911.

Ce traitement peut être recommandé dans tous les cas de paralysie générale à la première période ; mais il est encore prématuré de voir dans ce moyen médicamenteux une préparation qui peut avoir, dans la majorité des cas, une influence bienfaisante sur le cours de l'affection, comme le pense Donath.

Serge Soukhanoff.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

493) **La Psychose de Korsakoff et le Syndrome Amnésique avec relation de trois cas,** par A.-W. Hoisholt (Stockton, Cal.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 25, p. 1974-1979, 16 décembre 1911.

L'auteur étudie la forme de l'amnésie avec désorientation et confabulation dans la psychose de Korsakoff et la rapproche de l'amnésie de la sénilité.

Thoma.

494) **Folie Aménorrhéique,** par C.-T. Ewart. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 2. *Obstetrical and Gynæcological Section*, p. 81-112, 21 novembre 1911.

Grand article sur l'auto-intoxication aménorrhéique envisagée dans ses effets sur les cerveaux, prédisposés ou non. D'après l'auteur, la folie aménorrhéique est l'en-tête d'un chapitre aussi varié et aussi étendu que celui des psychoses puerpérales.

Thoma.

495) **De la Psycho-analyse dans le traitement de l'Alcoolisme,** par A.-A. Pievnitzky. *Psychothérapie (russe)*, janvier-février 1912.

La psycho-analyse, au sens large du mot, est parfaitement applicable au traitement des alcooliques ; ces malades ont grand besoin que, pour le soutien de leur faible volonté, soit fondé un milieu favorable proclamant la sobriété comme idéal.

Serge Soukhanoff.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

496) **Le Délire d'Interprétation (Essai de Psychologie),** par G. Dromard. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VIII, n°s 4 et 5, p. 289 et 406, juillet-octobre 1911.

Les caractères du délire d'interprétation semblent confirmer l'opinion la plus générale qui tend à faire de ce délire une psychose dégénérative, eu égard aux origines constitutionnelles que la simple clinique semble revéler.

En effet, le mode de penser des interprétants rappelle singulièrement l'organisation de la pensée primitive au cours du développement tant ontogénique que philogénique.

Le raisonnement, sous quelque forme qu'on l'envisage, est une anticipation du connu à l'inconnu ; mais il ne s'est pas manifesté d'emblée chez les premiers hommes tel qu'il se présente aujourd'hui. L'indifférence logique n'a pas surgi

d'un seul coup, pure de tout alliage. Une logique, procédant par divination et par conjecture, a rempli toute l'activité des hommes primitifs; dans leur façon de penser en vue d'une adaptation au monde extérieur, ils ont utilisé d'abord presque exclusivement des valeurs effectives. L'intervention des résidus empiriques n'a pu s'effectuer que petit à petit et progressivement Au cours de l'évolution humaine, c'est à la longue seulement qu'une conception rationnelle du monde s'est substituée à la conception imaginative.

L'état d'esprit de l'enfant est très comparable à celui qui préside chez l'homme primitif à la formation des mythes et à la découverte des explications symboliques. Même autocratie et même irréductibilité de l'image; même pensée par analogie et « constellation »; même croyance incontrôlée et fondée tout entière sur le subjectif.

C'est petit à petit qu'une rectification se produit, les résidus de l'expérience s'accumulant; c'est petit à petit que le doute s'établit, chaque croyance nouvelle devant en détruire ou en contredire une autre; c'est petit à petit enfin qu'à la suprématie des pouvoirs imaginatifs succède un respect relatif des réalités objectives.

Ainsi peut-on dire que la façon de penser des interprétants, leur façon de percevoir et de raisonner rappelle certains traits essentiels de la pensée primitive et de la pensée infantile. Leur psychologie semble donc se traduire par de véritables phénomènes de régression, et cette notion est intéressante en ce qu'elle corrobore l'opinion la plus générale qui fait de la paronoïa interprétative une psychose constitutionnelle, et tend à la rattacher par conséquent aux états de dégénérescence. E. F.

497) **Psychose périodique circulaire et Délire,** par Benon *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VIII, n° 5, p. 445-455, septembre-octobre 1911.

Il s'agit d'une psychose périodique, avec délire relativement systématisé, d'ordre imaginatif ou fantaisiste. Le délire persiste dans la dépression.

On sait que les états délirants permanents sont exceptionnels au cours de la psychose maniaque dépressive; c'est pourquoi l'observation rapportée ici en détail présente un grand intérêt. E. F.

498) **Hystéro-Cyclothymie et quelques mots sur le Suicide,** par L.-W. Kannabich *Psychothérapie (russe)*, janvier-février 1912.

L'auteur pense que dans bien de cas, passant pour de l'hystérie, il s'agit de sa combinaison avec la cyclothymie, et il propose de constituer un groupe d'hystéro-cyclothymie. Serge Soukhanoff.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

499) **Forme Écholalique du Langage chez un Imbécile Épileptique (Trouble de la personnalité par arrêt de développement psychique),** par Henri Wallon. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VIII, n° 5, p. 436-444, septembre-octobre 1911.

Le langage de cet enfant est curieusement constitué; lorsqu'on lui pose une question, il la répète, puis se dicte à lui-même la réponse à faire. A la question « Tu as bien dormi? » il répond : « Tu as bien dormi? Dis : Oui, monsieur. »

Jamais il ne dit *je*, c'est *tu* ou *il*. Cet enfant, âgé de 14 ans, ne manifeste aucun sentiment d'indépendance, d'activité autonome. Il se perçoit comme un simple objet.

A propos de ce cas, l'auteur étudie le développement de la personnalité chez l'enfant. Il montre que le sujet en est à la phase projective, un des quatre degrés que Baldwin a distingués dans les notions que l'enfant acquiert progressivement de lui-même et des personnes. D'abord il ne connaît rien en dehors de ses états successifs, il est pur objet. Puis il distingue, au cours de ses épreuves, l'influence exercée par des « objets très particuliers, actifs, arbitraires, présages de joies et de peines » (les personnes de son entourage). Plus tard seulement il prendra conscience de soi comme sujet en s'apercevant qu'il est l'auteur de ses propres actes, et enfin il verra dans les autres des sujets semblables à lui-même.

Le sujet n'a point atteint à ces deux dernières phrases; mais au travers de ses états affectifs il perçoit déjà l'intervention de causes extérieures, rassemblées dans la notion, tout empirique d'ailleurs, de certains agents étrangers, ces êtres familiers dont l'approche et dont les mouvements sont pour lui la condition de ses peines, de ses plaisirs, de ses plus simples satisfactions, des changements les plus indifférents, auxquels il se prête avec docilité. C'est une domination qu'il subit sans réflexion et sans critique; il ne sait que l'accepter avec passivité, comme en témoigne bien tout l'ensemble de ses réactions. Son langage surtout exprime admirablement cet état de sa personnalité.

E. F.

500) **Examen pathologique des Yeux provenant d'un cas d'Idiotie familiale amaurotique**, par Ilbert Hancock et George Coats. *Brain*, vol. XXXIII, part 132, p. 514-520, mars 1911.

Cette étude d'histologie porte sur des yeux qui ont été mis dans le fixateur tout de suite après la mort du petit malade. La description de l'auteur montre que les lésions des cellules ganglionnaires de la rétine sont, dans l'idiotie amaurotique familiale, identiques aux lésions des cellules corticales. L'auteur peut qualifier d'artificielles différentes particularités relevées, dans divers cas d'idiotie familiale amaurotique, sur les yeux qui avaient été moins fraîchement extraits après la mort des sujets.

Thoma.

501) **Les Indisciplinés dans l'Armée (normaux et anormaux)**, par C.-E. Pont. *Thèse de Doctorat*, Nancy, 2 mars 1912, 269 pages.

Cette thèse, très documentée, contient 57 observations inédites dues pour la plupart à M. Chavigny, du Val-de-Grâce. Elle a été inspirée par M. Parisot. L'auteur, commandant d'état-major, expose d'abord les éléments constituants de la discipline : obéissance passive et active, basée sur les notions de patrie et de devoir. La discipline met en jeu l'intelligence, la sensibilité, la volonté. Les indisciplinés pèchent par défaut de l'un ou de l'autre de ces éléments, accidentellement ou chroniquement ; les indisciplinés chroniques sont normaux (jouissance de l'intégrité de leurs moyens, mais en faisant un mauvais usage) ou anormaux, tarés.

Les indisciplinés par perversion de la faculté de *sensibilité* présentent un ou plusieurs des troubles suivants : tendance au négativisme, à l'orgueil, à la colère, à la peur; penchant sexuel, penchant à la boisson; insuffisance du sens moral.

Les indisciplinés par perversion de l'*intelligence* sont des esprits subversifs ou critiqueurs, ou des débiles intellectuels.

Les indisciplinés par perversion de la *volonté* sont des insuffisants apathiques ou automates (panurgiens, routiniers) ou encore des instables, des impulsifs.

Les indisciplinés anormaux se retrouvent dans toutes les catégories de débiles mentaux, parmi les déments précoces, les déments post-traumatiques, les maniaques, les mélancoliques, les délirants systématiques, les paralytiques généraux, les épileptiques, les hystériques, les neurasthéniques, les intoxiqués.

Le traitement des indisciplinés repose sur des principes de psychologie, mais n'exclut pas l'emploi des punitions ni le maintien dans l'armée des indisciplinés normaux. L'existence de sections spéciales s'impose dans beaucoup de cas.

L'auteur conclut à la nécessité de donner aux officiers une solide instruction psychologique et même des leçons de psychiatrie. Il me semble qu'ils ont en général assez de connaissances banales pour pouvoir faire leur devoir de conducteurs d'hommes. L'instruction demandée par M. Pont risquerait d'en faire des demi-savants en psychiatrie, avec tous les inconvénients que cela comporterait. J'estime qu'il serait préférable de leur conseiller d'user davantage de la facilité qu'ils ont de demander l'avis d'un médecin sur tous les cas suspects et même simplement douteux, et de recourir, le cas échéant, aux lumières de psychiatres spécialisés; il en existe déjà d'éminents dans l'armée, et les règlements militaires prévoient aussi la consultation, si besoin est, de spécialistes civils.

M. Perrin.

OUVRAGES REÇUS

Rhein (John H.-W.), *Cause of contractures and spasticity in cases showing no demonstrable lesion of the pyramidal tracts theee cases.* Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Rhein (John H.-W.), *The indications for the antisyphilitic treatment of tabes dorsalis.* Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), 1911.

Römer, *Die epidemische Kinderlähmung.* Springer, édit., Berlin, 1911.

Rifaux (Marcel), *Du role de l'esprit dans la pathogénie des « Etats neurasthéniques ».* Xe Congrès français de Médecine, Genève, 3-4 septembre 1908.

Rifaux (Marcel), *La psychothérapie dans la médecine contemporaine.* Livre jubilaire de M. le professeur Teissier, 1910.

Rifaux (Marcel), *De la pratique de la psychothérapie dans le traitement des états neurasthéniques* Congrès de l'Avancement des Sciences, Dijon, août 1911.

Robert-Tissot, *Notes pratiques sur la digitale.* Archives des maladies du cœur, août 1911.

Salmon (Alberto), *La cura ipofisaria del morbo di Basedow.* Policlinico, sez. prat., 1911.

Salmon (Alberto), *L'ipotirodismo cronico.* Rivista critica di Clinica medica, 1911, numéros 33 et 34.

SAND, *Les anomalies de la tension sanguine comme signes objectifs des névroses*. Congrès international de Médecine légale, Bruxelles, 4-10 août 1910. Archives de Médecine légale, 1910.

SARTESCHI (U.), *Di una speziale alterazione della sostanza bianca in un caso di alcoolismo cronico*. Lavori dell' Istituto di Clinica delle Malattie nervose mentali della R. Universita di Pisa, vol. II, 1910.

SARTESCHI, *Ricerche istologiche e sperimentali sulla glandola pineale*. Lavori dell' Istituto di Clinica delle Malattie nervose e mentali della R. Universita di Pisa, vol. II, 1910.

SARTESCHI (U.), *Ricerche di psicologia individuale nei dementi (2e parte)*. Lavori dell' Istituto di Clinica delle Malattie nervose e mendali della R Universita di Pisa, vol. II, 1910.

SCHMID (Hans), *Ergebnisse persönlich erhobener Katamnesen bei geheilten Dementia-præcox-Kranken. Ein Versuch von akuter Verwirrtheit als Zustandsbild des manisch-depressiven. Irreseins von der Katatonie abzutrennen*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd VI, fasc. 2, 1911.

SHIMAZONO (J.), *Ueber Erythromelalgie, ziegleich einem Beitrag zur hydropischen Erweichung des Rückenmarks (Minnich)*. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XLIII, 1911.

SHIONOYA (F.), *Ein Fall von rezidivierenler Oculomot orinslahmung (Migraine ophtalmoplégique) mit Autopsie*. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XLII, 1911.

SPILLER (William-G.), *Epidaral ascending spinal paralysis*. Review of Neurology and Psychiatry, septembre 1911.

SPILLER (William-G.), *Displacement of the cerebellum from tumour of the posterior cranial fossa*. Brain, vol. XXXIV, part 1, page 29, 1911.

SPILLER (William-G.), *Friedreich's ataxia*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol V, Philadelphia, 1911.

SPILLER (William-G.), *Thrombosis of the cervical anterior median spinal artery ; syphilitic acute anterior poliomyelitis*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

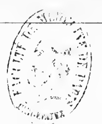
SPILLER (William-G.), *Dissociation of sensation in the face of the type inverse to that in syringomyelia. Recognition of contact in the eyeball through the fibres of pain*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

SPILLER (William-G.), *Circumscribed serous spinal meningitis*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE — 17815

N° 19. — 1912. 15 Octobre.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DEUX CAS D'HÉMIPLÉGIE SYPHILITIQUE COMPLIQUÉE D'AMBLYOPIE PAR LÉSION DES NERFS OPTIQUES L'UN CHEZ UN ENFANT, ET L'AUTRE CHEZ UN ADULTE

PAR

Noïca et Dimelescu.

On sait avec quelle fréquence on rencontre des malades, anciens syphilitiques, qui présentent des paralysies d'un ou de plusieurs nerfs craniens. Ces paralysies sont presque toujours la conséquence des méningites localisées à la base du cerveau, qui intéressent la racine d'un ou de plusieurs nerfs craniens. Souvent ces paralysies s'accompagnent de paralysies des membres, sous forme d'hémiplégies, plus rarement de monoplégies ou de paralysies bilatérales.

Les nerfs qui sont le plus souvent intéressés sont, par ordre de fréquence : le nerf moteur oculaire commun, le nerf moteur oculaire externe, le facial et le trijumeau.

Par contre, le nerf optique est plus rarement intéressé. D'après Lamy, « Fournier assigne à sa participation une fréquence de 13 °/₀, proportion bien inférieure à celle des paralysies de la IIIᵉ paire : les lésions sont rencontrées avec une fréquence bien supérieure si l'on tient compte des altérations histologiques, douze fois sur 17 cas, d'après Uhtoff (1) ».

Le hasard nous a fait rencontrer, presque en même temps, 2 cas de lésions des nerfs optiques, suivies d'amblyopie et associées à une hémiplégie, l'un chez un enfant, l'autre chez un adulte. C'est cette association qui nous a paru surtout rare et qui nous a fait décider de publier leurs observations Chez l'adulte, l'hémiplégie n'était pas compliquée d'épilepsie; au contraire, comme il ressort de l'observation de l'enfant, celui ci a présenté, au cours de l'évolution de la maladie, des accès épileptiques. Cette remarque est importante au point de vue de la localisation anatomique de la lésion, car si chez notre adulte on peut sup-

(1) Lamy, Syphilis des centres nerveux, p. 1050, t. IX. *Traité de Médecine*, Bouchard-Brissaud.

poser que le foyer méningitique existait à la base du cerveau, au contraire, chez l'enfant, il faut penser que le siège de la lésion a dû se trouver sur la surface du cerveau à l'endroit des circonvolutions motrices. Car, d'après H. Jackson et Fournier, il semble que si la névrite optique coexiste avec une épilepsie partielle franche, on est presque en droit d'affirmer l'existence d'une lésion syphilitique des circonvolutions.

Pour ce dernier cas, nous avons cherché à trouver dans la bibliographie des cas analogues, et nous ne pouvons citer que ce qui suit. Lamy, dans son article « Syphilis héréditaire », à la page 1086 du *Traité de Médecine*, cite un seul cas publié par Siemerling, qui ressemble un peu au nôtre. Il s'agissait d'un enfant chez lequel le début des accidents fut marqué par un « ictus suivi d'hémiplégie droite et de perte de parole à l'âge de 4 ans ; plus tard, l'enfant perdit la vue, devint sourd, présenta des attaques épileptiformes, des paralysies multiples des nerfs cérébraux et succomba à l'âge de 12 ans. L'autopsie montra une néoplasie très étendue de la base, englobant les vaisseaux, les nerfs cérébraux, se prolongeant sur la protubérance et le bulbe ».

Récemment Charles-R. Box a publié un travail très intéressant : *le Facteur Syphilitique dans les Hémiplégies et Diplégies de l'enfance* (1). Nous ne pouvons citer de ce travail aucune observation qui soit analogue à la nôtre, car quoique l'auteur mentionne plusieurs cas, dont quelques-uns personnels, d'hémiplégie avec troubles de la vue, ceux-ci étaient la conséquence d'une irido-choroïdite et non pas d'une lésion du nerf optique, comme il s'agissait dans notre cas.

Observation I. — V. A..., moine, âgé de 38 ans, entre le 9 février 1912 dans le service de M. le professeur Stoicescu à l'hôpital Cultzea. Le malade se présente avec les symptômes d'une hémiplégie droite et une amblyopie double, très accentués.

Antécédents personnels. — Quoiqu'il nie la syphilis, on trouve dans ses antécédents un renseignement de grande importance. Il nous raconte qu'il y a 13 ans, il lui est survenu dans la zone pariétale gauche de la tête, une grosseur qui augmenta progressivement jusqu'à la grandeur d'un œuf de pigeon, et qui s'accompagna pendant toute son évolution de douleurs très intenses. Ces douleurs, y compris la grosseur, ont disparu rapidement, à la suite d'un traitement avec des injections de biiodure de mercure qu'un médecin lui a appliqué dans un hôpital de province. Depuis cet accident jusqu'à l'affection pour laquelle il vient dans son service, il a joui d'une santé excellente.

Histoire de la maladie et tuméfaction. — Il paraît que depuis une année le malade a commencé à sentir, surtout quand le temps était nuageux, des élancements, des couteaux, dit-il, qui lui traversaient les deux membres inférieurs, surtout au bas des genoux. Ces élancements au début étaient intermittents, mais depuis six mois ils sont devenus permanents. En même temps, avec ces élancements, ont apparu des maux de tête, qui le torturent jour et nuit. Depuis 6 mois le malade remarque aussi que sa vue baisse de plus en plus, et qu'il est devenu incapable de se conduire seul dans la rue.

Etat actuel. — Homme de taille moyenne, d'une constitution relativement bonne; présente du côté droit, figure, membre supérieur et membre inférieur, des phénomènes d'hémiparésie. Le côté droit de la face est un peu plus affaissé. Le sillon naso-labial est presque effacé. Quand il ouvre la bouche, on observe une légère parésie de l'articulaire des lèvres du côté droit, etc. Au membre supérieur, quoique tous les mouvements volontaires soient conservés, on constate au dynamomètre une diminution très grande de la force musculaire. FD à droite 30 divisions, à gauche 110 divisions. Pas de contracture, mais les réflexes sont plus forts qu'à gauche.

Au membre inférieur, on remarque aussi des phénomènes parétiques; dans la marche le pied droit est légèrement traînant. La force musculaire, quoique conservée, est beaucoup diminuée, par rapport avec celle du côté gauche. Il n'existe pas de contracture, mais le réflexe rotulien et le réflexe achiléen sont exagérés. Pas de clonus, pas de signe de Babinski du côté du gros orteil.

(1) *The British Med. Journ.*, 29 avril 1911.

La réaction de Wassermann cherchée dans le sang a été nettement positive. Le liquide céphalo-rachidien centrifugé n'a pas décelé une réaction lymphocitaire bien nette.

Quant aux troubles de la vue, voilà ce que le malade nous raconte. Six mois avant d'entrer à l'hôpital, c'était au mois de juin, il avait remarqué que pendant le service du soir, à l'église, il ne pouvait voir clairement les caractères de son livre de prière avec l'œil gauche. Une semaine après, l'œil droit commence aussi à faiblir. En même temps que la diminution de la vue, qui s'accentuait de plus en plus, tellement qu'il ne pouvait distinguer les hommes, il ressentait aussi des maux de tête très forts.

D'ailleurs, ces maux de tête, comme nous l'avons déjà dit, il les avait avant même que sa vue commençât à baisser.

Examinant ses yeux, on ne remarque rien du côté des mouvements des globes oculaires, rien du côté du pôle antérieur, mais les pupilles sont très dilatées, et ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation. A l'ophtalmoscope on observe que les papilles sont très décolorées, surtout à l'œil gauche; les bords de ces papilles sont un peu irréguliers et présentent des traces légères de pigments; les veines sont un peu épaissies et légèrement tortueuses, les artères au contraire sont très minces. L'acuité visuelle est nulle. Le malade distingue à peine nos doigts que nous lui mettons devant ses yeux à un mètre de distance.

Dans un intervalle d'un mois, depuis son entrée dans le service, on lui fait trois injections intraveineuses de salvarsan, chaque injection à 25 centigrammes, quatre injections à 7 centigrammes d'huile grise chaque, et on lui donne par la voie buccale 40 grammes d'iodure de potassium. A la suite de ce traitement, le résultat a été on peut dire admirable, car la vue s'est améliorée énormément. En effet, le 9 avril le malade distinguait facilement à l'œil nu des petits caractères imprimés. Les pupilles ont diminué de diamètre et réagissent même légèrement à la lumière. Il est certain que nous avons eu affaire à une névrite optique double, qui s'est beaucoup améliorée à la suite du traitement d'Erlich, combiné avec le traitement mercuriel.

Nous tenons à remercier notre ami et collègue le docteur Vasilescu Papescu, médecin adjoint du service, qui a eu l'obligeance de nous donner les indications du traitement qu'il a fait subir à son malade.

Observation II. — Au mois d'avril 1911, on nous amène à la « Policlinica Regina Elisabeta » un enfant Th. Th..., âgé d'un an et huit mois, atteint d'une perte totale de la vue.

Antécédents héréditaires. — Les parents qui nous ont présenté l'enfant sont bien portants et nient, tous les deux, avoir eu la syphilis. Et tout de même, la mère qui a été quatre fois enceinte, a eu la première fois une fausse couche de 3 mois, la seconde fois une petite fille qui vit encore, la troisième fois de nouveau une fausse couche de 6 mois, et enfin à la quatrième fois, elle a eu cet enfant qu'on nous amène.

L'enfant actuel est venu au monde à terme et l'accouchement s'est passé normalement. Jusqu'à l'âge de 9 mois, il s'était bien développé, mais à ce moment-là, vers le mois de juin de l'année 1910, l'enfant aurait eu plusieurs fois, et sans cause, des accès épileptiques. D'après les indications des parents, il nous semble que l'enfant présentait des convulsions, avait l'écume à la bouche et semblait perdre sa conscience complète pendant ces accès-là. En même temps que l'apparition de ces accès, les parents ont remarqué que l'enfant perdait la vue. Tous ces phénomènes qui continuaient à persister, ont décidé les parents de conduire leur enfant à l'hôpital des enfants, le 9 août de la même année. A l'hôpital on a fait le diagnostic de méningite syphilitique.

Trois fois on lui a retiré du liquide céphalo-rachidien qui, centrifugé, a décelé la présence d'un grand nombre de lymphocytes. Après cela on lui a fait faire des frictions de pommade mercurielle. Le résultat a été très favorable, en ce sens que les phénomènes convulsifs ont disparu complètement, mais la vue n'est pas revenue. Après un séjour d'un mois et cinq jours à l'hôpital, l'enfant est rentré chez lui, comme nous venons de le dire, sans convulsions, mais toujours aveugle.

Depuis, les convulsions ne sont pas revenues, mais l'enfant maigrissait de plus en plus et gémissait continuellement.

Quand nous le vîmes pour la première fois l'enfant était très cachectique, d'un aspect vieillot; quoique âgé de 20 mois, il continue encore à téter. Avant d'entrer à l'hôpital des enfants, il commençait à marcher à quatre pattes et même il s'appuyait sur un objet et se mettait debout; aujourd'hui il ne peut plus faire ces mouvements, il est toujours dans les bras de sa mère, et si on le met par terre il ne peut pas se relever.

Sa mère nous donne encore un renseignement très important : pendant le séjour à l'hôpital, l'enfant ne bougeait pas volontairement le membre supérieur et le membre

inférieur gauche; ils étaient maintenus continuellement en flexion, et si on voulait les redresser on ne réussissait qu'en employant une certaine force.

Aujourd'hui, les membres inférieurs sont dans une continuelle agitation, l'enfant fait surtout des mouvements de flexion avec les segments de ces membres. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés des deux côtés. A la plante du pied gauche on constate un réflexe plantaire en extension (signe de Babinski), tandis qu'à droite le réflexe se fait en flexion.

Le membre supérieur nous semble plus atteint encore, il est presque immobile; l'avant-bras en angle droit sur le bras et en pronation. Les doigts de la main gauche présentent des mouvements athétosiques, consistant en des moments lents de flexion et d'extension.

Quand on fait asseoir l'enfant, il ne peut pas se maintenir et tombe du côté malade. Si on le met à quatre pattes, l'enfant tombe du côté malade, car il ne peut pas s'appuyer sur le membre supérieur gauche. Les réflexes de ce côté-ci sont plus vifs que du côté sain.

Le malade a à peine quatre dents incisives en haut et deux dents incisives en bas.

A l'examen des yeux, on ne constate rien de particulier dans la musculature des globes oculaires et dans le pôle antérieur des yeux. Les pupilles sont égales et leurs réflexes conservés. L'enfant ne voit pas du tout et a un regard vague.

Si on le menace, en lui portant notre main devant ses yeux, il ne se défend pas comme ferait une personne normale. Si on lui offre un objet, il le cherche avec la main saine, mais il ne va pas directement vers l'objet. A l'examen ophtalmoscopique on constate que les papilles sont blanches, nacrées; leurs bords sont légèrement pigmentés, les vaisseaux amincis, surtout les artères.

En somme, les yeux de cet enfant présentent, comme chez le malade précédent, les caractères d'une double névrite. Six mois après avoir pris cette observation, nous avons appris que l'enfant était mort.

II

LES MOUVEMENTS ASSOCIÉS DANS L'ATHÉTOSE

PAR

Aloysio de Castro

Professeur à la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro.

Malgré les récents travaux dont elle s'est enrichie, la question des mouvements associés contient encore, aussi bien dans sa partie clinique que dans sa physiologie pathologique, de nombreux points obscurs.

Nous désirons nous occuper, dans le travail actuel, de l'étude de ces mouvements dans l'athétose, en apportant le résultat de nos constatations chez deux malades.

Il est assez curieux que, quoique l'athétose soit un état des plus favorables à la production des syncinésies, cette question y reste encore à étudier. Et pourtant on connaît le développement dont ont été l'objet, il y a plusieurs années, les syncinésies normales et celles de l'hémiplégie, surtout de l'hémiplégie infantile. Lewandowsky (1) a, d'ailleurs, fait allusion aux syncinesies généralisées de l'athétose double.

Il y a un premier point dans le problème qui nous occupe qui doit être éclairé

(1) Lewandowsky. *Handbuch der Neurologie.*

tout d'abord, et le voici : étant donné que l'athétose se caractérise par des mouvements involontaires spontanés, comment peut-on donner la preuve de ce que les mouvements qui apparaissent dans une partie du corps, pendant l'exécution d'un mouvement volontaire dans une autre partie, sont réellement provoqués par le premier mouvement? Ne sont-ils pas simplement des mouvements involontaires spontanés, dont l'apparition concomitante s'est produite par une simple coïncidence de temps? La réponse en est fournie par la forme et la direction du mouvement provoqué; ce mouvement, comme on verra, est identique au mouvement provocateur (syncinésies contra-latérales identiques). Et si cette circonstance n'était pas suffisante, nous aurions une autre preuve dans le fait que nous avons vérifié dans l'hémi-athétose : des mouvements volontaires du côté malade en provoquent d'autres, involontaires, du côté normal. Donc, il s'agit bien de syncinésies dans les faits que nous allons rapporter.



FIG. 1. — Athétose double. Mouvements spontanés.

Nous laisserons à part, dans ce travail, la discussion des hypothèses concernant la pathogénie de ces mouvements associés, leur rapport avec les syncinésies infantiles et normales, etc., pour en rester, pour le moment, à ce qui a trait aux faits cliniques observés chez nos malades.

Voici d'abord un cas d'athétose double, probablement congénitale, chez un homme de 30 ans, chez qui sont bien évidents et la rigidité spasmodique et les mouvements athétosiques généralisés, ainsi que les troubles du développement intellectuel. Nous étudierons les syncinésies qu'il présente, d'abord celles de la face, puis celles des membres.

A la face, l'impossibilité de l'occlusion isolée d'une paupière est typique. On sait que chez ces malades un mouvement exécuté en n'importe quel endroit de la face provoque bientôt des contractions dans le reste de la musculature de celle-ci. Faut-il rappeler que dans les cas où les mouvements athétosiques sont peu prononcés, le moyen le plus simple pour les déceler est justement de prier le malade tirer la langue? Il est donc bien clair que la tentative de fermer une des paupières provoque plusieurs contractions faciales. Mais le mouvement qui nous intéresse particulièrement est celui qui se produit à l'autre paupière. Celle-ci se ferme également, quoique le malade fasse des efforts énergiques pour l'en empêcher. Nous avons vérifié que l'occlusion passive d'une des paupières est de suite accompagnée de l'ouverture de cette paupière ou de l'occlusion de celle de l'autre côté aussitôt que le malade retire la main qui fermait l'œil.

Les mouvements volontaires exécutés par les membres supérieurs provoquent chez notre malade, pourvu qu'ils soient assez énergiques, des syncinésies contralatérales identiques.

A la flexion des doigts sur un dynamomètre ou n'importe quel objet placé dans la main, on voit que l'autre main se ferme également, en prenant une attitude identique à celle de la première.

Avant d'aller plus loin, il convient de signaler une circonstance. C'est que le mouvement associé n'apparaît pas immédiatement, mais seulement au moment où l'effort de la partie, siège du mouvement primitif, atteint son maximum. Un tel fait se produit quelle que soit la forme du mouvement initial, qu'il s'agisse de flexion ou d'extension des doigts.

En répétant plusieurs fois l'examen, on observe parfois le fait suivant : aussitôt que le malade commence le mouvement volontaire d'un côté il se pro-



Fig. 2. — Mouvement de flexion volontaire de la main à droite : syncinésie contra-latérale identique



Fig. 3. — Extension et abduction volontaires des doigts de la main droite : syncinésie contra-latérale identique.

duit, à la partie correspondante de l'autre côté, un mouvement équivalent pour ce qui est de la direction, mais d'une amplitude insignifiante ; cette ébauche de mouvement disparaît bientôt pour reparaître, mais alors avec toute sa netteté, au moment de l'effort maximum du côté du membre où se produit le mouvement provocateur.

Supposons maintenant que le malade veuille réaliser l'extension et l'abduction des doigts d'une main. On verra se développer dans l'autre un mouvement analogue. Mais en plus de cette syncinésie l'extension et l'abduction des doigts s'accompagnent d'une attitude spéciale : il se développe en même temps une flexion prononcée de la main sur l'avant-bras, et cela dans les deux côtés. D'ailleurs, il est facile de vérifier que l'extrême extension et l'abduction des doigts s'accompagnent à l'état normal d'une très légère flexion de la main. Mais dans l'athétose nous avons vérifié une exagération de cette attitude.

La flexion ou l'extension des orteils d'un côté est suivie du même mouve-

ment dans l'autre, et il n'est pas rare que l'effort finisse par provoquer des syncinésies aux membres supérieurs.

Toutes ces syncinésies se réalisent dans l'une ou l'autre moitié du corps, d'après le siège du mouvement primitif.

D'autres mouvements méritent encore d'être signalés, qui se sont présentés à nous avec une grande netteté, tel le mouvement d'extension de la jambe et la flexion combinée de la cuisse et du tronc, décrits par M. Babinski dans l'hémiplégie. Si le malade, couché sur son dos, les bras croisés, veut s'asseoir, les deux jambes se détachent simultanément à une grande hauteur du lit, tandis que les cuisses se fléchissent sur le bassin. Mais nous ne voulons pas insister sur ces faits; on discute à l'heure actuelle si la flexion combinée du tronc et de la cuisse est une syncinésie, dans le vrai sens de ce mot. Nous risquerions de nous égarer dans des considérations pathogéniques. Si, couché de façon à ce que les jambes tombent du lit et ayant les bras croisés sur la poitrine, le malade fait effort pour s'asseoir, aussitôt les jambes se mettent en extension.



FIG. 4. — Hémiathétose. Mouvements spontanés.



FIG. 5. — Mouvement volontaire à la main droite : syncinésie contra-latérale identique.

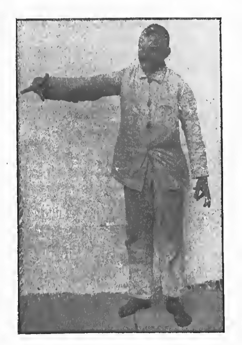


FIG. 6. — Mouvement volontaire à la main droite : syncinésie contra-latérale identique.

Nous voulons au contraire rappeler tout particulièrement l'attention sur les phénomènes de l'adduction et de l'abduction associés, décrits par Raïmiste dans l'hémiplégie organique, et que nous avons observés en toute netteté chez notre athétosique. Ce signe se montre ici quel que soit le côté où l'on exécute la fixation du membre inférieur.

Voyons maintenant les résultats fournis par le deuxième malade. Il s'agit d'un imbécile épileptique avec hémi-athétose très prononcée.

Dans ce cas aussi, d'énergiques efforts musculaires font naître dans le segment homologue de l'autre côté des syncinésies bien visibles. Les plus démonstratives sont celles qui se produisent du côté sain toujours avec le caractère de syncinésies identiques. Et cela se produit avec une telle facilité que si nous prions le malade d'écarter avec force dans différentes positions les doigts de la main siège de l'athétose, nous verrons se produire dans l'autre main, *où il n'y a pas le moindre signe d'athétose*, des mouvements dont la forme rappelle exactement celle des mouvements athétosiques.

En relatant les faits que nous avons observés, nous serions heureux que cette petite contribution provoquât l'apparition de travaux plus complets sur la question si intéressante des mouvements associés dans l'athétose.

III

ACTUALITÉS PSYCHIATRIQUES

LA DÉMENCE PRÉCOCE OU SCHIZOPHRÉNIE
D'APRÈS LA CONCEPTION DE BLEULER

PAR

M. Trénel.

La démence précoce est, s'il est permis d'employer une expression aussi pompeuse, arrivée à un tournant de son histoire. De la conception originale de Morel, incomplètement définie, puis de celle de Kræpelin qui fut d'abord simple, elle est devenue d'une complexité extrême du fait même de Kræpelin et plus encore de ses disciples. Enfin, elle a fini par acquérir une extension excessive au point qu'un trouble complet existe, semble-t-il, dans l'idée que certains aliénistes s'en font, à l'heure actuelle, surtout en Allemagne.

Le livre si vivant, si plein de faits et d'enseignements que Bleuler vient d'écrire pour le *Traité de psychiatrie* d'Aschaffenburg (1) et que quiconque veut

(1) *Démence précoce ou groupe des Schizophrénies*, par le professeur Bleuler (Zurich). *Handbuch der Psychiatrie* du professeur Aschaffenburg, 1911, 400 pages. Franz Deuticke-Leipzig.

se tenir au courant de la question devra lire et méditer, ce livre porte la marque de ce trouble. Si la description clinique, l'analyse psychologique sont irréprochables, on y constatera justement cette généralisation outrée de la notion de la démence précoce.

Et tout d'abord, il y a plusieurs années, Bleuler a inventé une nouvelle désignation, tout en respectant l'ancienne, pour les raisons connues, maintes fois invoquées.

Il préfère au terme de démence précoce celui de *schizophrénie*, indiquant que la dislocation (1) *(Spaltung)* des diverses fonctions psychiques en est l'un des principaux caractères. Par démence précoce ou schizophrénie, il désigne un groupe de psychoses qui évoluant tantôt chroniquement, tantôt par poussées, peuvent s'arrêter à tout stade ou régresser, mais sans revenir jamais *ad integrum*. Elles se caractérisent par une altération spécifique de la pensée et du sentiment, et des relations avec le monde extérieur.

Il existe toujours une dislocation plus ou moins évidente des fonctions psychiques. Si la maladie est prononcée, la personnalité perd son unité ; les complexus psychiques, qui à l'état normal tendent à une résultante commune et dominent à tour de rôle, les idées sont fragmentées, les concepts perdent tel ou tel de leurs composants. Les associations d'idées sont ainsi constituées par des fragments d'idées et de concepts qui se succèdent d'une façon inattendue. Il n'y a pas de troubles primaires de la perception, de l'orientation, ni de la mémoire. Les manifestations des sentiments ont disparu dans les cas graves. Dans les cas légers, elles sont sans rapport avec leurs causes, et l'intensité en varie de l'absence complète à des réactions extrêmes. Elles peuvent être aussi anormales qualitativement, c'est-à-dire inadéquates aux processus intellectuels.

A ces signes d'obtusion *(Verblödung)*, s'ajoutent dans la plupart des *cas d'asile* des hallucinations, des idées délirantes, des confusions mentales, des états crépusculaires, des réactions affectives maniaques et mélancoliques, des symptômes catatoniques. Ces symptômes accessoires ont un caractère schizophrénique spécifique. Dans les *cas observés en dehors des asiles*, ces syndromes accessoires manquent souvent.

Bleuler admet les quatre formes : paranoïde, catatonique, hébéphrénique et simple.

Nous avons tenté de reproduire, en nous rapprochant le plus possible du texte, la définition que cherche à donner Bleuler de la démence précoce pour indiquer l'esprit de son ouvrage. Nous tenterons de résumer son traité, d'en exposer le plan en laissant volontairement de côté certains points les moins importants et en ne faisant peut-être souvent qu'une marqueterie, un canevas de ce texte.

Voyons d'abord les symptômes fondamentaux en partant des cas très gros, mais en faisant observer que les cas frustes légers, latents, sont beaucoup plus fréquents que les cas manifestes, avec tous les passages vers la normale.

SYMPTÔMES FONDAMENTAUX.

A) *Fonctions simples.* — *a)* Fonctions altérées : les associations, l'affectivité, l'ambivalence.

Les associations perdent toute suite. Les pensées se suivent ou se combinent

(1) Nous employons, faute d'autre, cette traduction par à peu près, Bleuler repoussant les termes de dissociation, séjonction.

suivant les modes les plus divers et les plus illogiques, se stéréotypent ; cela va du monoïdéisme à la confusion complète. Les associations par assonances prennent une importance inaccoutumée ainsi que les associations médiates. L'afflux des pensées *(Gedankendrängen)* et le barrage *(Sperrung)* constituent deux symptômes propres à la schizophrénie. Le barrage (1) se distingue de l'inhibition ou psychokimie comme l'arrêt brusque d'un liquide fluide dans son écoulement se distingue de la viscosité.

L'étude expérimentale des associations donne des résultats incertains. Cependant il faut tenir compte de : l'irrégularité des temps d'association, la reproduction d'associations précédentes, la stéréotypie, l'écholalie, la variation dans les réponses à un même mot d'exercice, les associations bizarres, l'incapacité d'association même avec l'aide de l'expérimentateur, les associations médiates.

Les pensées ne sont plus maintenues par une idée directrice ou idée-but *(Zielvorstellung)*, Le fil des idées est interrompu et l'on voit succéder des idées n'ayant aucun rapport les unes avec les autres. Il peut n'en résulter que des bizarreries, mais cela peut aller jusqu'à la confusion complète. On rencontre bien à l'état normal des sautes d'idées, des associations médiates, des sortes de stéréotypies, etc., mais d'une façon exceptionnelle, tandis que chez le schizophrénique ces modes de penser sont habituels et poussés jusqu'à la caricature

L'affectivité. — L'obtusion affective est un des symptômes primordiaux. Elle s'étend à tout Dans les cas légers elle peut manquer ou être peu marquée, ou se présenter sous forme de *Würstigkeit* que Bleuler traduit lui-même par « je m'enfichisme », ce qui fait honneur à sa connaissance de l'argot du boulevard. Quand il semble y avoir une persistance de l'affectivité, il y a dissonance dans le ton de ses manifestations, retard dans la réaction à l'idée ; mais la versatilité *(Labilität)* n'a pas l'importance que lui donne Masselon, il y a plutôt humeur capricieuse *(Launenhaftigkeit)*. Néanmoins, la *psyche* n'a pas perdu toute faculté de produire des réactions affectives (exemple pages 37-38) telles que des réactions érotiques, mais seulement elles se produisent au hasard. Il y a perte des sentiments éthiques, *parathymie*.

Ambivalence. — C'est la tendance à marquer tout psychisme à la fois d'un signe négatif et d'un signe positif : ambivalence affective (le malade hait et aime sa femme), volontaire (il veut à la fois manger et ne pas manger), intellectuelle (je suis un homme, je ne suis pas un homme).

b) Fonctions intactes : sensation et perception, orientation, mémoire, conscience, motilité. Les fonctions sont intactes en ce sens que, comme le dit Bleuler à propos de la conscience, les schizophréniques les utilisent comme les gens sains.

B) *Fonctions complexes.* — Le trouble des fonctions complexes est en rapport avec le trouble des fonctions simples qui les composent.

α) Les rapports avec le monde extérieur. L'autismus. — Sous ce nom Bleuler désigne (analogie avec l'auto-érotisme de Freund, la perte du sens de la réalité de Janet) le fait que les malades rompent avec la realité et ne vivent plus que d'une vie intérieure.

(1) Le terme de *barrage* est admis dans le langage psycho-physiologique comme traduction de *sperrung*. Nous proposerions de le remplacer par le mot *prohibition* qui s'opposerait bien à *inhibition* dans le sens que donne, ainsi que nous le voyons ici, Bleuler à ce dernier terme.

β) *L'attention.* — Ses troubles sont en rapport avec ceux de l'affectivité, en ce qui concerne l'attention active ; pour l'attention passive elle peut être réduite à zéro, mais par contre aussi les malades enregistrent des faits les plus indifférents. L'attention se fatigue extrêmement vite.

γ) *La volonté* est très troublée (aboulie et hyperboulie).

δ) *La personnalité*, en dehors du délire, est conservée.

ε) *La démence schizophrénique.* — Le schizophrénique n'est pas dément tout simplement, il est dément relativement à certains moments, certains complexus. Tel qui paraît dans l'obtusion absolue peut d'un moment à l'autre faire par exemple une opération compliquée, exprimer des idées complexes. Les idées ne sont pas saisies dans tous leurs éléments ; ce trouble varie pour une même idée dans des examens différents ; plusieurs idées sont condensées en une seule, des généralisations absurdes sont créées, etc. Les phénomènes affectifs influent de façon variable sur l'intelligence ; la suggestibilité est diminuée au total ; l'expérience n'a aucune influence ; les associations sont très troublées ; les malades inventent de pseudo-motifs à leurs actes ; les contradictions les plus grossières leur échappent. Les malades ont au début, et dans les cas légers, conscience d'être malades. Ils ne peuvent acquérir de notions nouvelles. L'imagination est très atteinte ; si des productions artistiques peuvent être exécutée, elles sont très anormales et bizarres.

ζ) *Actes et conduite* se résument en bizarrerie et manque d'initiative.

Symptômes accessoires.

α) *Les hallucinations.* — Les hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale prédominent, mais il y a des hallucinations de tous les sens. Bleuler les passe en revue ; il nous semble ressortir de son exposé qu'il fait entrer dans la démence précoce des délires hallucinatoires qui doivent en être séparés. Les caractères, l'intensité, la durée, la persistance des hallucinations ont des variétés multiples.

β) *Les idées délirantes.* — Il en est de même de celles-ci qui présentent toutes les formes possibles ; elles ont comme caractère général de ne présenter aucune unité logique ; les idées les plus variées et les plus opposées peuvent coexister ou se suivre ; elles ne sont pas systématisées ou quand elles le sont (délire de persécution) les détails n'en constituent pas une construction logique ; c'est un délire chaotique (*Wahnchaos*, Schüle), mis à part certains paranoïdes. *La personnalité* ne s'éteint pas dans le délire, le malade constate lui-même son délire, s'en moque même, mais sans le corriger. Les réactions au délire sont souvent inadéquates. Quand l'apathie apparaît, elle se montre aussi dans les idées délirantes. *La formation* des idées délirantes peut se faire dans les stades aigus ; elles se produisent suivant le mode affectif habituel dans les formes maniaques et mélancoliques ; elles se rencontrent aussi sans élément affectif ni intellectuel comme délire résiduel. Elles naissent d'associations d'idées anormales, bizarres, incompréhensibles, excentriques. L'égocentrisme peut être très marqué et entraîner à de violentes réactions. Elles peuvent surgir d'une façon inattendue. Les rêves leur donnent souvent naissance. Elles peuvent suivre les oscillations de l'état de l'humeur.

La durée de l'idée délirante est très variable ; cela va de l'instantanéité à l'idée fixe durant la vie entière. Elle peut disparaître et réapparaître, s'éteindre

d'elle-même, être oubliée ; elle n'est jamais complètement corrigée, même dans les cas les plus favorables.

γ) *Troubles accessoires de la mémoire.* — Il y a des faits d'hypermnésie se traduisant par des réminiscences lointaines ; plus souvent il y a des lacunes de la mémoire, parfois de l'amnésie plus ou moins complète, de la paramnésie ; les illusions de la mémoire forment souvent chez les paranoïdes le fond du délire. Les hallucinations du souvenir sont fréquentes. Bleuler n'a pas observé la confabulation.

δ) *La personnalité.* — Le moi subit les transformations les plus variées. La perte du sentiment d'activité *(Aktivitätsgefuhl)* et spécialement l'incapacité de diriger leurs pensées privent les malades d'éléments essentiels. Ils transportent à l'entourage leurs propres transformations physiques délirantes (transitivisme).

ε) Langage et écriture.

ζ) Symptômes physiques.

η) Symptômes catatoniques. Bleuler y décrit la stupeur, le mutisme, les stéréotypies, le maniérisme, le négativisme, l'échopraxie, l'automatisme spontané, l'impulsivité.

θ) Syndromes aigus. Ce sont des accidents transitoires qui souvent sont pris pour des psychoses spéciales et qui comprennent :

a) Poussées des processus pathologiques (formes catatoniques, hallucinatoires, obtusion stuporeuse).

b) Simples exacerbations de l'état chronique.

c) Réactions anormales à des causes affectives (états crépusculaires hystériformes, crises de grossièretés).

d) Manifestations secondaires des processus morbides (états mélancoliques et maniaques).

e) États qui n'appartiennent pas en propre à la maladie, mais la compliquent ou tout au plus sont occasionnés par elle (vraisemblablement certaines formes cycliques).

Ces syndromes prennent des formes diverses :

1° Les états mélancoliques se caractérisent par la monotonie des idées allant jusqu'au monoidéisme extrême, la pauvreté, la niaiserie des conceptions, le contraste fréquent entre l'habitus mélancolique et les autres réactions. Les idées hypocondriaques sont fréquentes. Bleuler fait rentrer le syndrome de Cotard dans ces cas, nouvel exemple d'extension exagérée du domaine de la démence précoce, qui mène à de véritables erreurs.

2° États maniaques. Ils sont isolés, récidivants, alternant avec les états mélancoliques (rarement) et catatoniques. Le malade se distingue du simple maniaque : il est plutôt espiègle *(mutwillig)* qu'exubérant *(gehoben)* ; il a des accès de colère, d'agitation incoercible *(Bewegungsdrang)* ; il s'intéresse peu ou pas au monde extérieur ; les hallucinations sont fréquentes, les idées de grandeur et de persécution plus ou moins transitoires.

3° États catatoniques se mêlant aux états précédents si bien qu'on peut parler de catatonie mélancolique ou maniaque.

La catatonie est soit akinétique (atonité, stupeur, flexibilité cireuse, refus passif de nourriture, interrompue parfois par des raptus catatoniques), soit hyperkinétique (agitation continue sans but, avec mouvements anormaux, bouffonneries, etc.).

4° États délirants *(Wanhsinn)* : les hallucinations y sont presque constantes. La description de Bleuler est celle d'un délire hallucinatoire aigu ; il dit

d'ailleurs qu'elle répond à l'*amentia* de Meynert. On touche ici du doigt la confusion dans la notion de la démence précoce.

5° États crépusculaires. États oniriques analogues à ceux de l'hystérie ; le malade bâtit tout un roman sur une donnée primitive (amoureuse, mystique). La durée peut en être longue (6 mois, toute la vie) ou très courte. L'intensité en est variable. Le syndrome de Ganser y est fréquent.

6° Obtusion *(Benommenheit)*. Bleuler décrit sous ce nom une stupeur incomplète avec confusion dans les idées, ralentissement des fonctions intellectuelles.

7° Confusion mentale se caractérisant par l'incohérence. C'est en général un syndrome aigu, avec signes physiques.

8° Accès de fureur.

9° Excitations périodiques *(Gedenktagaufregungen)* à certains jours anniversaires

10° Stupeur.

11° Délires (analogues au délire fébrile).

12° Fugues.

13° Dipsomanie.

Cette énumération montre la richesse des syndromes que Bleuler accorde à la schizophrénie.

Les sous-groupes.

La division de la schizophrénie en espèces naturelles n'est pas encore possible, mais il faut dans la pratique des termes pour exprimer les différents aspects cliniques, qui d'ailleurs peuvent se succéder. Bleuler admet :

A) *La paranoïde (Das Paranoid)* où rentrent la plupart des cas typiques de l'ancienne paranoïde qu'il passe en revue ; on trouve esquissés dans ce paragraphe les délires systématisés, les délires hallucinatoires, les quérulants, les délires systématisés secondaires, la démence paranoïde, le délire de préjudice présénile.

B) *La catatonie.*

C) *L'hébéphrénie* comprenant : *a)* les cas non catatoniques à début aigu en tant qu'ils ne passent pas à la paranoïde chronique ou aux états catatoniques ; *b)* tous les cas chroniques qui présentent les symptômes accessoires, sans que ceux-ci dominent entièrement le tableau clinique. Mais ces faits ne se limitent pas à l'âge de la puberté, ils peuvent être bien plus tardifs sous la même forme. L'hébéphrénie englobe, dit Bleuler, toute l'ancienne démence secondaire (notre démence vésanique). Il admet que les accidents aigus apparaissent souvent longtemps après que la maladie existe, dans les nombreux cas où l'affaiblissement mental a été peu marqué, et l'hébéphrénie prend n'importe quelle forme de la démence schizophrénique.

D) *Schizophrénie simple.* — Bleuler réunit sous ce nom tout ce qu'on a mis « sous la bannière de la psychopathie, de la dégénérescence, de la folie morale, de l'alcoolisme *et peut-être aussi, et c'est le plus grand nombre, de la santé* ». C'est nous qui soulignons : mais peut-être n'est-ce qu'une boutade.

D'une façon moins humoristique Bleuler décrit une *schizophrénie latente* la plus fréquente, quoique la moins souvent observée médicalement ; ces cas frustes présentent toutes les formes. Il fait aussi rentrer dans cette forme certains quérulants.

E) *Groupe spéciaux.* — *a) Périodiques.* — La notion de périodicité est bien imprécise en psychiatrie. Il y a des cas de démence schizophrénique qui pré-

sentent des alternances (en général courtes), mais ils gardent toujours les traits caractéristiques.

b) Groupes d'après l'âge. — Quel que soit l'âge, la maladie est la même, cependant la paranoïde est plus fréquente chez les malades plus âgés. Il y a des catatonies tardives.

c) Groupes étiologiques. — Ils n'ont rien de spécial (traumatisme, puerpéralité, incarcération, menstruation).

d) Groupes d'après l'intensité. — On peut dire seulement que les cas mortels sont de forme catatonique. Il existe une forme spéciale sorte de *paralysie cérébrale catatonique*, rapidement mortelle.

Évolution.

A) *Marche.* — Le début aigu est fréquent, l'intelligence s'affaiblit à la suite ou il persiste des hallucinations et idées délirantes. Les épisodes aigus durent de quelques heures à des années. A ces cas s'oppose la schizophrénie simple à forme lente. Le paranoïde a une marche chronique le plus souvent. La démence paranoïde a un début subaigu. Les cas irréguliers sont des plus fréquents. Il y a des exacerbations, des rémissions, des récidives. Les arrêts complets de la maladie sont rares. Les rémissions brusques ne sont pas rares. Il y a des améliorations définitives ou passagères après des émotions psychiques.

Qualitativement, la maladie garde généralement le même type dans tout son cours; mais cela est loin d'être absolu, et toutes les combinaisons se voient.

B) *Le début.* — En général insidieux; l'acuité du début n'est souvent qu'apparence. Un caractère sombre avec excitabilité existe souvent dans l'enfance chez le futur malade, les anomalies de caractères sont fréquentes ainsi que les symptômes hystériques et neurasthéniques, la céphalalgie.

C) *Terminaison.* — *a)* La mort est due directement à la maladie dans 1 °/₀ des cas. La léthalité est plus élevée chez les schizophréniques que pour les autres malades (6,8 : 5).

b) Degré de la démence. — A propos de la possibilité de guérison, Bleuler dit n'avoir jamais vu sortir de l'asile un schizophrénique qui ne présentât encore quelque trait de la maladie. Mais par contre, quelques lignes plus loin, il cite des schizophréniques devenus hommes d'affaires, poète, président de Sénat, professeur d'Université, etc. (!).

Il y a des malades qui, après un stade aigu, paraissent mieux qu'auparavant.

Il ne croit pas cependant à une correction complète du délire, à une conscience vraie de la maladie. Il ne peut parler de guérison, mais d'amélioration considérable.

Sur 515 cas, après un premier accès, sont légèrement déments 60 °/₀; moyennement déments, 18 °/₀; profondément déments, 22 °/₀.

Les symptômes du début sont sans rapport avec le mode de terminaison. Mais, pour le mode de l'accès, on note que les cas les plus aigus sont les plus favorables, sauf réserve de prolongation de cet état.

Les cas tardifs (après 70 ans) sont les moins graves. L'inégalité pupillaire paraît un mauvais signe.

D) *États terminaux.* — Bleuler reproduit les trois formes de Kræpelin, sans être certain de leur exactitude.

Combinaisons avec d'autres psychoses.

a) Débilité mentale congénitale.

b) Atrophie sénile (plusieurs exemples), apoplexie, tumeurs, peut-être la paralysie générale (rareté de la syphilis dans la schizophrénie, un cas).

c) Alcoolisme.

d) Mélancolie, manie et folie maniaque dépressive. La schizophrénie présente des symptômes maniaques et mélancoliques qui en font partie intégrante ; de même des symptômes maniaques dépressifs. Les rapports de ces affections restent encore peu clairs.

c) Épilepsie. Les attaques épileptiques, relativement fréquentes chez les déments, dépendent-elles d'une combinaison de maladies? Pour l'hystérie, les symptômes semblent se développer aussi fréquemment sur le terrain de la schizophrénie ; de même ce qu'on désigne comme neurasthénie.

d) Pour la paranoïa, nous devons provisoirement dire paranoïques les idées délirantes sans symptômes schizophréniques, et schizophréniques les autres.

e) Les délires fébriles s'accompagnent souvent de symptômes schizophréniques, tels que la catatonie. Sont-ce des schizophrénies latentes qui se manifestent ?

Conception générale de la maladie.

La démence précoce englobe la plupart des psychoses dites jusqu'ici fonctionnelles. Elle doit être provisoirement considérée non comme une espèce, mais comme un genre au même sens que les « maladies mentales organiques », ou peut-être, au sens plus étroit, de la « démence paralytique » de jadis; c'est une conception qui a une valeur analogue à celle de la maladie de Bright chronique d'autrefois. Bleuler, après avoir résisté longtemps à l'idée de réduire toutes les formes paranoïdes à la démence précoce, en est convaincu maintenant et n'accepte même pas la paranoïa de Kræpelin. Dans ce groupe, il n'y a pas de divisions naturelles, les divisions qui ont été admises sont des formes cliniques et non des maladies.

La paranoïa de Kræpelin n'est qu'une schizophrénie chronique atténuée. Les psychoses paranoïdes alcooliques ont bien des points de contact avec la schizophrénie (formes des hallucinations).

L'alcoolisme aigu ne serait-il pas qu'un *intermezzo* produit par l'alcool au cours d'une schizophrénie ? Bleuler n'a pas vu non plus un cas d'alcoolisme chronique qui ne soit une schizophrénie chez un buveur; il fait la même identification pour la démence hallucinatoire des buveurs de Kræpelin, pour la psychose de Korsakow.

Les troubles schizophréniques de l'humeur et de l'association des idées donnent le diagnostic. La maladie peut s'arrêter à tous ses stades. Quand elle mène à la démence, cette démence a un caractère spécifique, mais elle peut ne pas aller jusque-là.

Limite du concept. — Le délire de préjudice sénile de Kræpelin y rentre, c'est une paranoïde tardive, mais la folie maniaque dépressive a été abusivement étendue par Willmans et Dreyfus ; il peut y avoir des catatonies à marche périodique, peut-être des cas combinés de schizophrénie et de folie maniaque dépressive.

L'idiotie par arrêt de développement ne peut se confondre avec la schizophrénie. La mélancolie et la manie, encore admises en France et en Angleterre, rentrent dans la schizophrénie. Les delires hallucinatoires, amentia, paranoïa hallucinatoires n'existent que comme délires d'origine toxique. Le délire aigu est distinct de la schizophrénie, sauf le cas où il est une schizophrénie aiguë évoluant rapidement.

Toutes les anciennes démences secondaires rentrant dans la schizophrénie, ainsi que les hypocondries, la névrose d'attente de Kræpelin, la folie hystérique, un grand nombre de cas graves (mais non tous) d'états obsédants et impulsifs, pyromanes, cleptomanes, la plupart des psychoses juvéniles.

Quant à la dégénérescence au sens de Magnan, Bleuler lui règle son compte par la guillotine sèche : « C'est un fiasco », dit-il. Et pourtant ne tombe-t-il pas lui-même dans la même erreur d'une généralisation simpliste à outrance, comme les lignes ci-dessus le démontrent. Il repousse de même avec plus de justesse les théories de Wernicke.

Diagnostic.

A) Bleuler a étudié *la valeur diagnostique des différents symptomes.*

Les troubles de la perception, de l'orientation et de la mémoire au sens défini par Bleuler n'appartiennent pas à la schizophrénie, sans l'éliminer cependant. Par contre, le trouble de l'association est des plus importants. Les barrages *(Sperrung)* passagers chez les gens sains et dans d'autres psychoses, sont ici invincibles. Ce symptôme chez les hystériques, dans la stupeur émotive peut prêter à l'erreur ; la dissociation de la personnalité avec conservation de l'orientation est propre à la schizophrénie, il en est de même de l'*autisme*, du moins l'isolement de l'ambiance n'est jamais aussi profond dans l'hystérie, la paralysie, l'épilepsie, les psychoses organiques. Le manque de clarté des idées *(Unklarheit der Begriffe)*, quand il atteint un degré tel qu'avec une lucidité apparente des personnes ou des choses différentes sont confondues, est une marque sûre de schizophrénie, de même le *transitivisme*. Les néologismes, quand ils sont nombreux, sont caractéristiques. L'absence de faculté de discuter n'est nulle part aussi profonde. L'éclosion d'idées subites (abruptes) est un assez bon signe. La forme schizophrénique de l'attention (persistance de l'enregistrement passif) est propre à cette affection. Les hallucinations sont surtout auditives et cénesthésiques, l'écho de la pensée est rare ailleurs. Les idées délirantes ont un caractère d'absurde, d'inachevé, de décousu. La parafonction et l'afonction de l'affectivité, différenciables des autres modes d'indifférence, sont caractéristiques. Le rire immotivé, inaffectif est un signe précoce. Les symptômes catatoniques ne sont pas absolument le propre de la schizophrénie, mais lui appartiennent presque toujours.

Parmi les symptômes moteurs, les réflexes profonds sont exagérés (phénomène du facial). Il y a diminution de la fatigabilité musculaire et psychique. La dilatation pupillaire sans cause appréciable est presque toujours catatonique.

Les accès aigus appartiennent presque toujours à la schizophrénie. Les rémissions brusques d'un accès aigu dans lesquelles le malade, quoiqu'en ayant gardé le souvenir, agit comme s'il ne s'était rien passé, sont un signe positif certain.

B) *Diagnostic différentiel.* — Ce chapitre, qui plus que tout autre vaut par le détail, ne peut être utilement resumé. Nous nous bornons à énumérer.

a) Folie maniaque dépressive. Elle ne se diagnostique que par l'absence des symptômes schizophréniques. — *b)* La paralysie générale et la démence sénile ont leurs signes propres. — *c)* L'idiotie. — *d)* La paranoïa de Kræpelin a une construction logique. Toutes les autres formes de paranoïa rentrent dans la schizophrénie. — *e)* La folie épileptique. — *f)* L'alcoolisme aigu et chronique. — *g)* La confusion mentale aiguë. — *h)* L'hystérie et la neurasthénie. — *i)* La folie dégénérative ; elle comprend beaucoup de schizophrénies. — *k)* La maladie de Basedow. — *l)* La simulation.

Pronostic.

La schizophrénie pouvant s'arrêter ou progresser à tous ses stades et présenter des syndromes aigus, ***il est impossible de présenter un pronostic ferme.*** Des symptômes catatoniques chroniques prononcés et survenant en pleine présence d'esprit (*Besonnenheit*, terme que Beuler emprunte à Kræpelin en avouant ne pouvoir le définir) doit faire prévoir une démence profonde définitive Dans les cas où il y a une ou plusieurs bonnes rémissions, une démence profonde est rare, excepté en cas de syndromes très aigus, avec récidives périodiques où la démence devient très profonde.

Ce sont les symptômes cardinaux qui ont le moins de tendance à rétrocéder, surtout le trouble de l'association des idées.

La flexibilité cireuse n'est pas un signe fatal ; les stéréotypies sont plus suspectes ; les autres signes catatoniques tiennent le milieu. Toutes choses égales d'ailleurs, les symptômes catatoniques sont une aggravation ; s'ils manquent et que les signes cardinaux sont peu marqués le pronostic est bon.

Le pronostic des états aigus est favorable. L'absence de présence d'esprit y est plutôt un symptôme favorable, tandis que de légers symptômes catatoniques, une légère confusion, quelques actes impulsifs coexistant avec une attitude d'ailleurs normale envers l'entourage, constituent un ensemble fâcheux. De même, la disparition des signes catatoniques sans amélioration de l'affectivité, et aussi quand la perte de l'activité intellectuelle vient au premier plan, la perte du sentiment des convenances, l'augmentation de poids sans amélioration psychique, l'absence d'intérêt pour les changements survenant dans l'entourage, de courtes mauvaises humeurs non motivées, la marche insidieuse des symptômes, le manque d'activité avec troubles vaso-moteurs.

Il peut y avoir des améliorations après des années.

Les données sur les récidives sont encore mal fixées. Plus le temps s'écoule, moins une récidive est à craindre.

Étiologie.

D'après tout ce qui précède on ne s'étonnera pas que pour Bleuler la schizophrénie soit la maladie la plus fréquente. A Burghölzi, elle constitue 30 °/₀ des entrées (hommes 23 °/₀, femmes 39 °/₀). Les schizophréniques constituent 75 °/₀ des malades présents.

Il y a une tare héréditaire dans 90 °/₀ des cas. Les autres données sont des plus vagues.

La plus grande fréquence est de 15 à 25 ans.

Théorie.

Bleuler termine par un vaste chapitre de théorie auquel le psychologue attachera autant de prix que le clinicien et où tous les chapitres précédents sont repris un à un au point de vue psycho-pathologique.

Thérapeutique.

La thérapeutique est nulle au point de vue curatif. Bleuler examine tous les moyens palliatifs. Il recommande d'éviter les traitements coûteux illusoires où parfois l'avenir de toute une famille est ruiné par les dépenses imposées inutilement pour un incurable d'emblée. Il recommande cependant, autant que possible, le maintien du malade dans son milieu, l'asile étant réservé aux accidents aigus ou aux actes dangereux ou qui troublent entièrement la vie de famille.

Il faut avant tout chercher à ramener le malade au contact de la réalité. Le travail remplit ce but. Les influences religieuses sont de nul effet. Le traitement par le lit est applicable aux malades qu'on ne peut faire travailler. Bleuler ne partage pas les idées actuelles sur l'isolement Il le considère d'abord comme inévitable dans certains cas à cause du trouble qu'un seul malade produit dans toute une salle, mais de plus l'isolement enlève au malade toute occasion d'agitation ; certains le sentent et réclament d'eux-mêmes l'isolement. Il repousse autant que possible l'enveloppement humide. Il accepte le maintien au lit par la ceinture. Il croit que le maintien par les moyens physiques est préférable au maintien par des infirmiers qui augmente le négativisme. Il recommande les hypnotiques, qui en outre du sommeil rendent bien des malades plus maniables. Mais souvent les schizophréniques résistent à des doses très élevées. Il recommande l'apomorphine qui, à dose émétique, coupe les crises (1).



L'ouvrage de Bleuler marque une date. Il gardera longtemps une haute importance. Mais nous ne pouvons nous défendre d'une critique. N'est-il pas à craindre qu'il n'ait fait rentrer des maladies absolument différentes dans sa vaste synthèse? Il nous semble que l'on fait à l'heure actuelle en quelque sorte un abus de l'analyse psychologique au détriment de la vraie clinique. Nous reconnaissons les grands services que la première peut rendre : elle permettra de plus en plus de fines différenciations.

Mais par un phénomène singulier, il apparait que Bleuler arrive non pas à ce qu'on attendrait, à une délimitation plus précise d'une entité morbide mentale, mais bien au contraire à un élargissement extrême, excessif, du domaine de ce qui n'est plus une maladie proprement définie, mais un vaste genre. Nous croyons qu'en cela, il y a un progrès à rebours.

(1) Le travail de Bleuler est accompagné d'une vaste bibliographie, sans doute la plus complète et la plus éclectique qui existe sur la démence précoce ; elle rendra d'éminents services aux chercheurs.

Pour nous borner au côté descriptif de la question, nous ferons remarquer que Bleuler insiste sur ce fait que toute la symptomatologie de la démence précoce n'est que secondaire, et en un certain sens casuelle. La maladie crée une prédisposition sur laquelle les occurrences psychiques développent le symptôme. (N'avons-nous pas le droit, disons-le en passant, de rapprocher cette opinion de celle de Magnan sur les manifestations psychiques de la dégénérescence?)

Nous ne savons encore rien de certain sur les symptômes primaires : néanmoins le trouble de l'association des idées paraît être l'un d'eux. C'est de lui que Bleuler fait sortir tous les autres symptômes par une sorte de construction un peu artificielle, nous semble-t-il.

Il se sépare de l'opinion admise au sujet des troubles affectifs qu'il considère comme secondaires pour lui, l'affectivité n'étant pas constamment annihilée même dans les cas les plus graves ; bien plus il admet que dans les cas légers il peut y avoir hyperfonction de l'affectivité dans la démence schizophrénique, il donne même un rôle important au trouble de la logique dû à l'intervention d'états affectifs.

Nous plaçant sur le terrain clinique, nous ne défendrons pas la théorie de la dégénérescence; nous croyons que l'excès, là, a aussi été réellement une cause d'arrêt dans le développement de la pathologie mentale. Mais Bleuler ne tombe-t-il pas, par un autre procédé, dans le même travers? Il crée une véritable confusion, qui n'est d'ailleurs que l'expression de la confusion qui règne dans l'école allemande où une foule de cas aigus et de cas chroniques se confondent dans la catatonie des auteurs. L'invention de la schizophrénie englobant, on peut dire presque tout, des délires polymorphes aux obsessions, de la mélancolie aux délires systématisés, elle n'est pas faite pour éclaircir cette brumeuse conception. Pour ne citer qu'un fait, il semblerait que Bleuler évite d'approfondir la question des rapports de la démence précoce et des psychoses périodiques; car quoiqu'il l'effleure à diverses reprises, il ne procède à ce sujet que par des brèves affirmations, là où l'on espérait trouver, sinon une solution, du moins un éclaircissement sur cette question si difficile.

Aussi en rendant toute justice à la haute valeur scientifique de l'œuvre de Bleuler, nous en arrivons, quoi que nous en ayons, à formuler une observation préjudicielle :

Puisque de son aveu même la schizophrénie contient la majeure partie de la dégénérescence mentale, et que de plus il y rattache bien d'autres cas encore, on peut craindre qu'il n'ait fait, en fin de compte, que remplacer un mot à prétentions étiologiques par un mot à prétentions psycho-pathologiques.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

502) **Observations cliniques dans le domaine de la Neuropathologie,** par W.-E. Djerjinsky, 1912, 201 pages, Moscou.

Se basant sur ses observations cliniques, l'auteur est d'avis que les mouvements choréïques apparaissent comme une manifestation de lésions en foyer du cerveau. Ces mouvements doivent être considérés comme un symptôme de lésion définie du système nerveux et de même ordre que les paralysies, les anesthésies, les ataxies, etc. La chorée de Sydenham est un groupe composé de maladies différentes dans leur essence. Parmi les chorées chroniques, il n'est que la forme de Huntington qui puisse être envisagée comme entité nosologique. Les affections les plus variables peuvent donner le tableau de chorée chronique; l'épilepsie choréique peut aussi être provoquée par des lésions les plus variables. L'encéphalite peut aussi donner un tableau de chorée chronique stationnaire.

Il existe une lésion particulière des neurones moteurs périphériques, lorsque s'altèrent simultanément leurs cellules des cornes antérieures et des noyaux du tronc cérébral, et leurs cylindraxes dans les nerfs. Il s'agit de neuronite motrice inférieure.

La poliomyélite aiguë infantile dépend d'une lésion diffuse, mal limitée aux cornes antérieures; elle donne parfois, outre les paralysies atrophiques, encore d'autres symptômes cliniques, correspondant à des lésions du cerveau, des méninges, de la substance blanche de la moelle épinière et même des nerfs périphériques; pourtant, tous ces symptômes sont peu marqués. Même chose peut être dite de la poliomyélite aiguë des adultes. L'étiologie des poliomyélites aiguës, subaiguës et chroniques est très variable.

Les atrophies arthropathiques se développent grâce à la prédisposition du système nerveux. Bien des cas de polioencéphalite et de poliomyélite aigüe, subaigüe et chronique se trouvent en relation génétique intime avec la syphilis tertiaire et aussi avec la parasyphilis.

La polioencéphalite et la polioencéphalomyélite ne diffèrent par rien d'essentiel des poliomyélites, en dehors de la seule localisation. Il est indubitable qu'il existe des polioencéphalomyélites d'origine para-infectieuse (et non seulement parasyphilitique); la variole peut provoquer le tableau de la polioencéphalite. La polioencéphalite supérieure ne se différencie par rien, en dehors de la localisation, de la polioencéphalite inférieure ou de la poliomyélite. Dans la polioencéphalomyélite on peut observer la dissociation syringomyélique de la

sensibilité; la polioencéphalomyélite peut aussi donner, comme symptôme, l'épilepsie choréique.

Dans les polioencéphalites et les polioencéphalomyélites peuvent s'observer des mouvements forcés avec ou sans accès épileptoïdes; ces contractions sont, par leur caractère, identiques avec les mouvements qu'on constate dans le syndrome de *Benedikt* (choréiques, cloniques, myocloniques, etc.). Dans la polioencéphalomyélite peuvent exister des troubles, de sensibilité d'origine conductrice.

La genèse des troubles de sensibilité dans les polioencéphalomyélites n'est pas encore élucidée; parfois, ces troubles peuvent dépendre de l'association de la lésion avec la syringomyélie; théoriquement, on peut supposer que dans de rares cas ils peuvent se trouver sous la dépendance directe de la lésion fondamentale. SERGE SOUKHANOFF.

503) **Le Syndrome Paraparésie et sa signification**, par ANTONIO MENDICINI (de Rome). *Thèse de libre Docence*, un vol. in-8° de 440 pages avec 12 figures, typographie Reali, Veroli, 1911.

La paraparésie est une parésie des membres inférieurs qui apparaît comme l'effet d'une perturbation du système moteur neuro-musculaire. C'est un syndrome que l'on rencontre dans tous les grands chapitres de la pathologie nerveuse.

On voit donc que le sujet est extrêmement étendu et qu'il comporte tout le développement que l'auteur a cru devoir lui donner. Il étudie le syndrome successivement dans les affections de l'encéphale, dans les affections de la moelle, dans les affections radiculaires, dans les maladies des nerfs et dans les maladies des muscles. Il existe en outre une paraparésie fonctionnelle et des paraparésies dont les lésions anatomiques restent encore ignorées. Dans ces différentes divisions nosologiques, l'auteur appuie et complète les données de la littérature par des observations propres anatomo-pathologiques.

En ce qui concerne la signification du syndrome en question, les paraparésies semblent toujours être l'expression d'un processus morbide ayant agi directement ou indirectement sur les centres, sur les voies motrices ou sur les muscles qui assurent la motilité des membres inférieurs; c'est donc l'expression d'un amoindrissement de l'influx moteur volontaire et de sa manifestation.

La nature de la lésion n'a pas d'influence essentielle sur la modalité du syndrome; par contre, celui-ci se montre en relation étroite avec le siège de l'altération.

Les paraparésies fonctionnelles, hystériques principalement, sont telles qu'elles méritent plutôt l'appellation de pseudo-paraparésies, attendu qu'elles ne dépendent aucunement d'une modification du système moteur neuro-musculaire, mais qu'elles sont dues à une inhibition psychique de cet appareil.

F. DELENI.

ANATOMIE

504) **Les Phénomènes précoces de la Dégénération traumatique des Voies centrales**, par S.-R. CAJAL. *Bull. de la Soc. espagn. de Biol.*, an I, mars 1911, n°s 1 et 2, p. 40.

Dégénérescence traumatique du bout central : le premier phénomène de tout axe interrompu dans la substance blanche ou grise consiste en une boule ou masse

terminale située prés de la blessure. Cette boule ne se colore pas par le méthodes neurofibrillaires, on la voit souvent comme un appendice pâle et granuleux ou comme une succession de masses hyalines désagrégées dans un exsudat.

A ce premier acte de réaction amiboïde, de la formation de la boule ou masse finale, succédent les phases suivantes : état fusiforme, état variqueux, enfin la phase des boules en série et des boules séparées.

On constate des réactions néoformatives agoniques, les unes en dehors des l'axe, les autres dans l'axe lui-même. Ces réactions n'ont été jusqu'à présent constatées que dans les grandes fibres médullaires.

Le bout périphérique passe par les mémes phases de dégénérescence que le bout central mais sans les essais de régénération que nous avons mentionnés.

A. Bach.

505) **Quelques faits sur les relations entre les Éléments Nerveux et les Cellules en Bâtonnet**, par N. Achucarro. *Bull. de la Soc. esp. de Biol.*, an I, juin 1911, n° 5, p. 112.

Aprés avoir décrit ces cellules dans la corne d'Ammon du lapin rabique, Achucarro les a identifiées avec les Staebchenzellen de la paralysie générale progressive. Il a retrouvé les lésions dans la corne d'Ammon d'un lapin inocculé avec les sporothricoses de Beurman.

Examinant par une technique nouvelle le corps des cellules allongées en bâtonnet, il voit que beaucoup d'elles forment comme un fourreau protoplasmique avec un trou correspondant à une tige pyramidale, que dans beaucoup de cas non seulement elles se montrent opposées aux tiges pyramidales, mais qu'elles les enveloppent complétement, formant un tube protoplasmique d'où partent les appendices latéraux. Cette relation étroite entre les éléments satellités de soutien et les cellules nerveuses en destruction apporte une contribution à l'étude morphologique de la neúrophagie. A. Bach.

506) **Sur les rapports des Connexions croisées Cérébro-cérébelleuses**, par G. d'Abundo (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 2, p. 49-52, février 1912.

Les recherches expérimentales de l'auteur ont démontré quo l'hémisphère cérébelleux contracte des rapports tout à fait intimes avec l'écorce de l'hémisphère cérébral du côté opposé ; par contre, il n'existe pas de relations entre les hémisphéres du cervelet et le thalamus, les noyaux caudé et lenticulaire dudit hémisphère cérébral croisé.

Il y a déjà 10 ans que M. d'Abundo affirmait que chez les chats et chez les chiens nouveau-nés, les ablations trés superficielles et très limitées de l'écorce d'un hémisphére cérébral ne produisent pas d'atrophie de cet hémisphère ; mais si la destruction, quoique limitée, est profonde au point d'atteindre la substance blanche sous-jacente, alors on détermine toujours expérimentalement une certaine atrophie de l'hémisphère cérébral en question. A cette hémistrophie cérébrale s'associe toujours une hémiatrophie cérébelleuse croisée.

L'hypotrophie de l'hémisphérc cérébral provoquée par la lésion corticale et sous-corticale étant générale et intéressant les noyaux gris, il y avait nécessité de vérifier si l'atrophie thalamique et lenticulaire ne conditionnait pas l'atrophie cérébelleuse croisée. Or, M. d'Abundo a pu constater que la destruction

complète des noyaux thalamique, lenticulaire et caudé d'un hémisphère cérébral de chat nouveau-né ne détermine pas l'hémiatrophie cérébelleuse croisée.

Il ne restait plus qu'à faire une expérience pour ainsi dire inverse, c'est-à-dire de léser le cervelet et de voir ce qui allait arriver dans le cerveau. Ce qui fut fait ; et M. d'Abundo a constaté que les ablations de parties limitées de l'écorce d'un hémisphère cérébelleux, et même la destruction d'un hémisphère cérébelleux tout entier, ne déterminent jamais une atrophie croisée d'un hémisphère cérébral.

Tels sont les faits expérimentaux corroborés par les données de la pathologie. Il n'y a pas lieu de s'attarder ici aux interprétations qu'ils comportent. Pour demeurer sur le terrain objectif, il suffit de mentionner encore une constatation faite par l'observateur italien dans certains cas où l'ablation du cervelet fut absolument complète. Les animaux ayant été tués un ou deux mois après l'opération, on put voir que chez eux le bulbe était beaucoup plus développé que chez les animaux intacts de même âge. F. Deleni.

507) **Recherches histologiques sur un Noyau rencontré dans le Rhombencéphale du Sus-Scropha. Contribution à la connaissance de la Cellule nerveuse,** par Emerico Luna (de Palerme). *Folia Neuro-biologica*, t. V, n° 1, p. 31-41, janvier 1911.

L'auteur a découvert, dans la moelle allongée du cochon, un groupe cellulaire situé près (ventralement) du noyau de l'hypoglosse ou noyau principal de Stilling. La note actuelle est consacrée à décrire l'histologie de ce nouveau groupe cellulaire, et en même temps à attirer l'attention sur quelques particularités de structure de la cellule nerveuse en général, et de son noyau ainsi que de son nucléole.

Les cellules du noyau nouveau sont grandes, plus grandes que celles du noyau de Stilling, aussi grandes que les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle. Elles sont chacune nichées dans un réseau péricellulaire copieux avec bulbes terminaux et préterminaux que l'auteur figure.

L'étude du noyau cellulaire et de son nucléole a montré que lorsque les granulations sont nombreuses dans le nucléole elles sont rares dans le noyau, et inversement. L'auteur se préoccupe d'établir l'identité des deux ordres de granulations et leur commune nature. F. Deleni.

508) **Quelques données sur les Ganglions intrarachidiens des enfants,** par le docteur Zappert. *Mitt. der Gesell. f. inn. Med. und Kinderh. in Wien.*, n° 3, 1912.

L'auteur fait la démonstration des ganglions intrarachidiens normaux de l'enfant; certaines formations, qui étaient considérées jusqu'ici comme pathologiques, appartiennent, d'après l'auteur, à l'état normal. J. J.

PHYSIOLOGIE

509) **Contribution à l'étude de la Périodicité,** par de Montet. *Société suisse de Neurologie*, 29-30 avril 1911.

Psychologiquement parlant, les variations du biotonus (rapport entre les processus d'assimilation et de dissimilation) apparaissent sous la forme périodique ; et comme il s'agit de rythmes infiniments courts, on peut la dire inté-

grale. Cette périodicité intégrale semble être une fonction fondamentale du psychisme, une de ses conditions principales. Il ne s'agit d'ailleurs que d'une extension à notre psychisme des phénomènes rythmiques de l'organisme.

De Montet fut amené à la conception de la périodicité intégrale par l'observation d'intervalles périodiques très courts dans le processus de la pensée. Il pensa d'abord à des effets de fatigue, mais l'étude expérimentale lui prouva bientôt qu'il devait admettre une réévocation rythmique des représentations.

De Montet cite des exemples à l'appui de ses déductions théoriques.

E. F.

510) **Réactions de l'Organisme animal à l'Introduction de Tissu Nerveux,** par Khoroschko. *Thèse de Moscou*, 1911, 273 pages.

Le tissu nerveux possède des qualités endotoxiques. On peut obtenir chez les cobayes et les lapins des hétéroneurotoxines et des isoneurotoxines en combinaisons diverses.

Pour l'expérience des neurotoxines on peut se servir non seulement du procédé intracranien d'inoculation, mais aussi d'autres procédés (par le péritoine, la veine, etc.). Il faut tenir compte de l'individualité des animaux ; après l'introduction, chez l'animal, des neurotoxines, on peut observer de l'épuisement progressif très marqué du sujet aboutissant à la mort.

Les neurotoxines ont une spécificité relative et non absolue ; elles peuvent provoquer des figures extrêmement variables du chromatolyse des cellules nerveuses ; les fibres nerveuses, sous l'influence des neurotoxines, peuvent s'altérer dans toutes les régions du système nerveux central.

Les hétéroneurotoxines provoquent d'ordinaire des modifications plus accusées dans les organes internes que les isoneurotoxines. Après l'introduction, chez le lapin normal, des isoneurotoxines, peuvent apparaître dans le sang de l'animal des substances aidant à la fixation du complément.

On peut provoquer la réaction de l'anaphylaxie chez les cobayes de même que chez les lapins. L'introduction dans la veine de l'oreille, chez le lapin normal, de petites quantités de l'extrait du tissu nerveux de lapin, provoque très vite la mort précédée de phénomènes convulsifs et de paralysie respiratoire. On observe, alors, la thrombose de l'artère pulmonaire, alors que dans d'autres vaisseaux le sang reste longtemps incoagulé.

L'extrait du tissu nerveux de cobaye, les extraits de foie, de rein, de rate et de muscle du lapin, dans les mêmes conditions d'introduction dans la veine du lapin, ne provoquent pas de phénomènes toxiques aussi accusés que lorqu'on a inoculé de l'extrait de tissu nerveux du lapin. Serge Soukhanoff.

511) **Greffes de Nerfs Pneumogastriques. Résection bilatérale des Pneumogastriques chez le chien dans leur portion cervicale. Application dans la même séance de deux greffes de Nerfs Sciatiques. Survie de l'animal,** par E. Duroux. *Lyon médical*, 3 mars 1912.

Résection de 15 millimètres des deux pneumogastriques et remplacement de la perte de substance par deux nerfs sciatiques empruntés à une chienne, en ayant soin de rapprocher du greffon le tissu conjonctivo-vasculaire périnerveux du nerf porte-greffe. Des adhérences et de nouveaux vaisseaux se forment et assurent la nutrition du nerf incorporé. Le chien opéré se porte bien. Les nerfs sont donc comme des fils de ligne qui transmettent les excitations ; peu importe la qualité du greffon pourvu qu'il permette au courant de passer.

Contre-épreuve. — Résection de 15 millimètres des deux pneumogastriques chez un deuxième chien. Mort au bout de quatre jours, après des phénomènes physiologiques connus et où l'auteur remarque surtout les troubles cardiaques devant amener rapidement l'épuisement du myocarde. P. Rochaix.

512) **Sur l'Action Mydriatique de l'Extrait Thyroïde et du Sérum des Basedowiens**, par G. Maranon. *Bull. de la Soc. espagn. de Biol.*, an I, juin 1911, n° 5, p. 114.

Dans cet article, où Maranon étudie l'action du sérum des basedowiens du sérum des goitreux simples, de l'extrait du goître du Basedow sur l'œil énucléé de la grenouille (réaction d'Ehrmann), il conclut : dans le sérum des basedowiens il paraît exister, avec plus de constance et plus d'intensité que dans les autres maladies, une substance qui, comme l'adrénaline, dilate l'œil énucléé de la grenouille.

Cette substance ne doit pas être fo urnie au sang par la glande thyroïde.

A. Bach.

SÉMIOLOGIE

513) **Sur la Valeur sémiologique du Rire**, par C. Barazzoni. *Il Morgagni*, an LIII, n° 10, p. 390-400, octobre 1911.

L'auteur étudie le rire dans des conditions neuropathologiques ; dans la paralysie faciale, dans l'atrophie musculaire progressive, dans la sclérose en plaques, le tétanos, la paralysie générale, l'hémiplégie et la chorée. Les modalités du rire dans les névroses sont intéressantes à connaître notamment dans l'hémispasme hystérique glosso-labié, et dans la contracture hystérique bilatérale de la face. Le rire hypnotique spontané et le rire dans l'épilepsie présentent aussi des particularités intéressantes. Enfin, dans les psychoses, le rire est apte à revêtir des formes diverses utiles au diagnostic. F. Deleni.

514) **La signification du Phénomène du Facial chez l'enfant qui n'est plus un nourrisson**, par A. Sippel. *Deutsche Med. Woch.*, 25 avril 1912, n° 16, p. 815.

On observe fréquemment chez les enfants de 2-3 ans et plus le phénomène du facial isolé sans autre signe de tétanie. Ce fait ressort de la statistique de Sippel. Il a constaté que c'est chez les enfants névropathes, présentant une excitabilité psychique et sensorielle anormale, que s'observe le phénomène du facial. La tétanie des nourrissons et le signe du facial isolé des enfants plus âgés sont des phénomènes de même nature traduisant l'hyperexcitabilité du système nerveux. E. Vaucher.

515) **Sur la signification du Réflexe plantaire**, par W. v. Woerkom. *Folia Neuro-biologica*, t. V, n° 8, p. 890-909, octobre 1911.

Comme tous les animaux, l'homme réagit aux excitations qui lui viennent du dehors, par des mouvements réflexes de défense. L'excitabilité réflexe du nourrisson est plus grande que celle de l'adulte; chez lui la réaction aux excitations douloureuses portées sur la plante du pied s'effectue sous la forme de l'extension des orteils et surtout du gros orteil. Plus tard, le réflexe primitif s'affaiblit et un autre synergisme apparaît; c'est le réflexe de la flexion plantaire qui se

produit. Mais qu'il survienne une altération des centres nerveux, l'involution de la réflectixité se produit, le système nerveux malade tend à répondre comme faisait celui du nourrisson. L'auteur considère les modalités du réflexe plantaire variables avec la topographie des lésions nerveuses; il recherche quel il est dans les différentes lésions encéphaliques et quel il est dans les altérations médullaires.

Puis il se pose les questions suivantes, à savoir : si la voie pyramidale constitue une partie essentielle du réflexe plantaire normal et si l'écorce des circonvolutions centrales sont intéressées sur le mécanisme du réflexe ?

En ce qui concerne la première question, l'auteur répond par la négative. D'aprés lui, le phénomène de l'excitation des orteils n'est pas lié à la destruction de la pyramide, mais à une cessation de sa fonction.

Il ne croit d'ailleurs pas non plus que l'écorce fasse partie essentielle du réflexe normal plantaire; toutefois l'écorce lui semble avoir une influence régulatrice sur la production du réflexe, et ceci est démontré par ce que l'on constate dans l'attaque épileptique où, du fait de l'épuisement des centres subcorticaux, le réflexe prend pour quelques minutes le type médullaire.

Mais si le centre de gravité du réflexe normal n'est pas situé dans l'écorce où chercher ce centre ? La moelle est pour ce réflexe le centre primitif. Le centre supérieur intervient seulement pour donner au réflexe normal son caractère statique, élément statique qui se perd dans les lésions très étendues des hémisphères, dans toute lésion qui porte le déséquilibre dans le cerveau tout entier, et, de plus, dans quelques cas où la destruction porte sur les parties postérieure et inférieure du thalamus, ainsi que dans les affections légères du tronc cérébral.

THOMA.

516) **Sur la genèse des Réflexes et sur un cas d'abolition persistante du Réflexe patellaire,** par TEMISTOCLE LAURENTI. *Gazzetta medica di Roma,* an XXXVII, n° 17, p. 450-456, 1er septembre 1911.

Après avoir étudié les différents réflexes, l'auteur donne l'histoire d'une jeune fille de 18 ans qui resta plusieurs mois en observation et fut examinée à maintes reprises; jamais on ne réussit à mettre en évidence les réflexes rotuliens. Malgré l'absence de toute anamnèse, l'auteur croit qu'il n'est pas possible d'interpréter le cas si l'on n'admet pas la syphilis des parents ou une hérédité névropathique.

F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

517) **La Zone Lenticulaire et la Zone de Broca dans leurs rapports avec l'Aphémie,** par VINCENZO BEDUSCHI (de Milan). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. V, fasc. 2, p. 57-82, février 1912.

Il existe actuellement un certain nombre de cas publiés de lésions de la zone lenticulaire gauche sans troubles vaso-moteurs ; l'auteur donne trois nouvelles observations qui, s'appuyant l'une sur l'autre et sur les précédentes, démontrent qu'une lésion de la zone lenticulaire telle que P. Marie l'a conçue, ne détermine pas, comme conséquence nécessaire, des troubles de caractère aphémique.

En effet, dans les cas de Mills et Spiller, de Liepmann, de Mahaim et de Van Gehucbten, de même que dans les cas actuels, il a été observé des lésions concomitantes insulaires et lenticulaires sans que, cliniquement, il y ait eu de l'aphémie : et même dans un cas de Beduschi où la lésion était insulaire et corticale (frontale ascendante), sauf dans les premiers jours consécutifs à l'ictus, il n'y eut pas de troubles aphémiques.

Tous ces cas, en somme, ne parlent pas seulement contre les vues de Marie, mais aussi contre les idées de Nissl von Mayendorf concernant les aphasies insulaires. Certains d'entre eux montrent aussi, contrairement à l'opinion de von Monakow, que l'opercule frontal n'a aucune valeur dans la fonction phasique motrice.

Mingazzini, qui fut des premiers à s'élever contre la doctrine de Pierre Marie, a cru pouvoir concilier les opinions de ce dernier avec la doctrine classique. Mingazzini, on le sait, a admis que les fibres phasiques motrices provenant de la région de Broca, entendue au sens large, après avoir traversé la substance blanche sous-corticale sous-jacente à la IIIe frontale et à la partie intérieure de l'insula, arrivent à la partie antérieure du noyau lenticulaire, et là se mettent en rapport avec un deuxième faisceau de fibres (verbo-articulaires). Les fibres de ce faisceau de deuxième ordre ne seraient pas, comme les premières, dépositaires des images motrices de la parole, mais seraient chargées, comme fibres verbo-articulaires, de transporter aux noyaux bulbaires l'impulsion motrice correspondant à l'image verbale, impulsion reçue des fibres motrices phasiques.

Donc, d'après Mingazzini, la lésion de l'extrémité antérieure du noyau lenticulaire, donc de la voie phasique motrice, produirait l'incapacité d'émettre, malgré les efforts du malade, tout son verbal, de même qu'il arrive lorsque c'est la région de Broca qui se trouve lésée.

Or, l'hypothèse de Mingazzini n'est pas vérifiée par les faits, et Beduschi fournit une observation dans laquelle elle n'est pas applicable, et qui montre qu'une lésion étendue du noyau lenticulaire, intéressant toute sa portion antérieure, n'est pas suffisante pour déterminer l'aphémie.

Ainsi à l'affirmation de Pierre Marie, concernant la localisation de l'aphasie motrice, s'oppose toute une série de cas permettant de douter que la lésion de la zone lenticulaire ait une part quelconque dans la détermination de l'aphasie. Bien plus, il est des cas, et Beduschi en fournit un nouvel exemple, où l'on voit le syndrome clinique, correspondant parfaitement à la formule de Pierre Marie, — aphasie de Vernicke plus anarthrie, — dans laquelle non seulement la zone lenticulaire n'est pas intéressée par la lésion, mais encore où la zone de Broca est également indemne. D'ailleurs, après examen des cas publiés et notamment ceux de Moutier, l'auteur croit devoir attribuer une importance plus grande à la zone supra-lenticulaire qu'à la zone lenticulaire elle-même ; dans le cas de Costantini en particulier, c'est à la destruction de la substance nerveuse dans la région des radiations du corps calleux qu'il faut, semble-t-il, attribuer la détermination du syndrome phasique. Dans un cas d'Ugolotti également, c'est à la lésion des fibres d'association passant au-dessus du noyau lenticulaire qu'il faut attribuer la détermination du syndrome. En somme, la lésion du noyau lenticulaire, à elle seule, ne détermine pas l'aphémie transitoire, ni l'aphémie permanente, ni l'aphémie partielle, ni l'aphémie complète. D'autre part, les lésions insulaires, par elles-mêmes, sont incapables de déterminer l'aphémie comme certains auteurs tendent à l'admettre.

Dans la seconde partie de son article, M. Beduschi donne encore deux autres observations dont l'importance est facile à reconnaître. Dans les deux cas, il existe des faits cliniques communs ; ce sont l'aphémie constante et complète, avec apraxie motrice, agraphie et alexie, mais sans surdité verbale.

Les faits anatomiques correspondants sont les suivants : il s'agit de lésions intéressant l'opercule de la frontale ascendante, le pied et la tête de la III[e] frontale, le pied et la portion inférieure de la II[e] frontale, la substance blanche sous-jacente aux circonvolutions ramollies, la couronne rayonnante, le faisceau arqué, les radiations calleuses à gauche.

On sait, et un cas cité précédemment le prouve encore, que l'opercule de la frontale ascendante ne fait pas partie de la zone de Broca. Mais une étude comparée des cas anatomo-cliniques récents démontre que l'aphémie n'est constante et complète que lorsqu'on trouve lésées en même temps la III[e] frontale et particulièrement la II[e] frontale avec la substance blanche sous-jacente et les radiations calleuses. Par contre, si la lésion se localise au pied et à la tête de la III[e] frontale, l'aphémie est partielle et elle est réparable au bout d'un temps plus ou moins court.

Conclusions. — 1° Les lésions intéressant la zone lenticulaire ne déterminent pas, par elles-mêmes, de troubles aphémiques, même si la partie antérieure du putamen gauche est détruite.

2° Les lésions circonscrites au pied de la III[e] frontale gauche déterminent bien, chez les droitiers, des troubles aphémiques ; mais cette aphémie est transitoire.

3° Les lésions du faisceau arqué dans tout son trajet déterminent l'aphémie complète ou incomplète suivant le degré de l'altération.

4° Les lésions des radiations calleuses gauches rendent l'aphémie irréparable.

5° La zone de Broca ne doit pas être considérée comme localisée au pied de la III[e] frontale gauche, elle doit comprendre le pied de la II[e] frontale et la substance blanche sous-jacente, région dans laquelle les fibres du faisceau arqué s'entrecroisent avec les radiations calleuses. F. Deleni.

518) **Insuffisance congénitale des Aires du Langage,** par Arthur-Edwin Tait. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. IX, n° 12, p. 661-665, décembre 1911.

L'auteur esquisse une classification des insuffisances congénitales du langage et donne l'observation d'un petit garçon de 5 ans atteint d'alalie idiopathique.

Cet enfant est vif, bien portant, joueur ; il paraît intelligent et comprend tout ce qu'on lui demande ; mais il est incapable de dire un mot ; sa mimique fait comprendre ce qu'il désire. Thoma.

519) **Surdité verbale congénitale,** par E.-Bellingham Smith. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 2. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 47, 24 novembre 1911.

Observation d'un enfant de 10 ans; il est assez intelligent et a bonne mémoire ; il n'est pas sourd, mais il est atteint de surdité verbale.

Thoma.

520) **Aphasie motrice transitoire avec Paragraphie au cours du Diabète sucré,** par Graul. *Deutsche Med. Wochensch.*, 11 avril 1912, n° 15, p. 699.

Observation d'un diabétique très glycosurique, âgé de 63 ans, qui présenta pendant 15 minutes une aphasie motrice très caractérisée avec paraphasie et

paragraphie. L'auteur pense que les manifestations cérébrales transitoires qui surviennent parfois au cours du diabète sucré ne doivent pas être mises sur le compte de l'intoxication acide et ne dépendent pas du diabète, mais sont dues à l'artério-sclérose cérébrale coexistante. E. VAUCHER.

521) **Du trouble de la Mémoire dans certaines Lésions Cérébrales en foyer; matériaux pour la Pathologie de la Mémoire,** par B.-A. GUILIAROTSKY. *Psychiatrie contemporaine (russe),* janvier-mars 1912.

L'auteur comprend sous le terme de « lésion en foyer » la perte d'un groupe de fibres d'association d'une seule et même signification; puisque l'étude sur les voies d'association n'est pas encore suffisamment élucidée, il faut se limiter, pour le moment, à la constatation de ce fait que le plus souvent l'affaiblissement général de mémoire s'observe dans les cas de lésion des fibres d'association, dans les régions des lobes temporaux et frontaux du cerveau.

SERGE SOUKHANOFF.

522) **Artério-sclérose Cérébrale,** par FAUSTINO ESPOSEL. *Thèse de Rio* (Brésil). 1911.

Le premier chapitre est consacré aux questions de l'étiologie, de la pathogénie et de l'anatomie pathologique de la maladie en général. Nous trouvons au second la description de la forme cérébrale et en particulier des manifestations initiales.

L'auteur établit la diférenciation entre les formes psychiques nerveuses et mixtes. Après l'étude des formes psychiques (légères et graves), vient un rapport sur les types anatomiques dont la symptomatologie n'est pas parfaitement connue : gliose péri-vasculaire, destruction corticale sénile *(seniler Rindenverödung),* état vermoulu de Pierre Marie, encéphalite sous-corticale sénile de Binswanger et dégénération cérébrale progressive.

Vient ensuite l'étude des formes mixtes (lacunes de désintégration, type Collins, et l'épilepsie tardive).

On remarquera surtout dans ce travail les observations personnelles avec autopsies et étude histologique concernant la forme cérébrale (quatre microphotographies).

Enfin, une longue bibliographie des œuvres consultées termine ce travail d'ensemble sur la question. E. F.

523) **Aphasie et Paralysie transitoires dans les états de haute Tension artérielle et d'Artério-Sclérose,** par WILLIAM OSLER. *Canadian med. Ass. Journ.*, octobre 1911. *The medical Review*, vol. XV, n° 1, p. 7, janvier 1912.

L'auteur donne plusieurs observations dans lesquelles on voit des personnes ayant dépassé l'âge moyen présenter subitement de l'aphasie ou des paralysies. Ces phénomènes, qui disparaissent au bout de quelques heures ou de quelques jours, sont conditionnés par la haute tension artérielle ou par l'artério-sclérose.

THOMA.

524) **Un cas de Sclérose cérébrale diffuse,** par le docteur EDMOND NOBEL. *Mitt. der Gesell. f. inn. Med. und Kinderh. in Wien.*, n° 14, 1911.

L'auteur présente un cas de sclérose cérébrale diffuse à évolution très lente.

J. J.

525) **Aplasie Cérébrale avec Hydrocéphalie**, par SALUSBURY TREVOR et H.-D. ROLLESTON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 2. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 49, 24 novembre 1911.

L'enfant se comporta normalement pendant les premiers jours de sa vie et mourut subitement. La tête est de volume ordinaire. Le cerveau se présente comme un sac et n'est pas partagé en hémisphères; les structures de la base du cerveau ne sont pas différenciées. Le cervelet est remplacé par un kyste.

THOMA.

526) **Type céphalique de la Sclérose multiloculaire**, par le docteur JOSEPH FREUD. *Mitt. der Gesell. f. inn. Med. und Kinderh. in Wien.*, n° 4, 1912.

L'auteur présente un cas de sclérose multiloculaire, caractérisé par la prédominance des symptômes du côté de la tête (parésie du n. moteur ocul. ext. droit, nystagmus, lenteur de la parole). Le tremblement intentionnel est très prononcé à la tête, tandis qu'il est à peu près esquissé du côté des membres.

L'auteur qualifie donc ce cas comme appartenant au type « céphalique » de la sclérose multiloculaire.

J. JARKOWSKI.

527) **Un cas de Lésion Cérébrale en foyer, accompagnée d'Hallucinations**, par W.-M. BECHTEREFF. *Soc. des Aliénistes de Saint-Pétersbourg*, séance du 19 mai 1912.

Il s'agit d'un malade, d'âge moyen, syphilitique; il souffrait de céphalées; lorsque survint un ictus suivi de parésie gauche lentement améliorée, puis de parésie droite transitoire. Il demeure des symptômes d'aphasie sensorielle; plus d'écriture spontanée, le malade étant seulement en état de copier.

Quelque temps plus tard se développèrent des hallucinations auditives: il lui paraissait qu'on le grondait; il entendait toutes sortes de conversations dirigées contre sa personne. Les hallucinations se combinaient avec des idées délirantes. En outre, il se manifeste chez le malade des phénomènes généraux marqués.

L'auteur considère ce cas comme ressortissant de la *syphilis cérébrale;* il insiste sur ce fait que dans les cas de ce genre des phénomènes hallucinatoires sont décrits très rarement.

SERGE SOUKHANOFF.

528) **Un cas familial intéressant de maladie de Little**, par CALISTO LUPI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIII, n° 13, p. 130, 30 janvier 1912.

Il s'agit d'une famille de sept enfants. Trois frères, nés à terme, dans des accouchements sans incidents, sont atteints de maladie de Little ; la plus jeune sœur porte un bec-de-lièvre ; les trois autres enfants sont normaux. Le père, un vieil alcoolique, a été foudroyé par l'apoplexie à l'âge de 66 ans ; la mère est vivante et normale. Il n'existe aucune étiologie en dehors de la probabilité de conceptions en état d'ivresse.

F. DELENI.

529) **Des Hémiplégies Pneumoniques. Étude critique de leur Pathogénie**, par CH. LESIEUR et J. FROMENT (de Lyon). (Mémoires rédigés en l'honneur du professeur Raphaël Lépine.) *Revue de Médecine*, p. 462-476, octobre 1911.

Étude d'ensemble aboutissant à cette conclusion que le groupe des hémiplégies pneumoniques embrasse des faits provisoirement rapprochés, pour lesquels on ne saurait invoquer une pathogénie unique.

Parmi les pathogénies qui ont été considérées, les unes (théories de la con-

gestion et de l'œdème cérébral) sont étayées sur des lésions banales dont la signification, en l'absence d'examen histologique, chimique et bactériologique, ne peut être précisée; les autres (théories du réflexe et de l'hystérie) sont rationnelles mais ne comptent pas encore à leur acquis d'observations suffisamment démonstratives.

C'est donc à l'ischémie par insuffisance de la circulation cérébrale, à l'embolie, à la méningite, à la méningo-encéphalite ou à l'encéphalite qu'il faut, suivant les cas, attribuer l'hémiplégie pneumonique.

Il est impossible d'indiquer, dès à présent, avec certitude laquelle de ces diverses pathogénies doit être le plus souvent invoquée. E. F.

530) **Double Hématome sous-dure-mérien**, par J.-F. Martin. *Lyon médical*, 28 avril 1912.

Observation d'un malade amené dans le coma à l'hôpital et qui quatre mois auparavant avait fait une chute sur la tête. Il n'avait présenté à la suite qu'un peu de mélancolie et des vertiges, lorsqu'il présenta subitement de la céphalée, des vertiges plus intenses et une torpeur l'amenant au coma final. A l'autopsie, aucune lésion viscérale mais double hématome compris entre le feuillet viscéral de la dure-mère et le feuillet pariétal épaissi de l'arachnoïde. Accident du travail ou non? Le malade est-il tombé parce qu'il a eu un vertige, première manifestation de la maladie qui devait l'emporter? Ou bien la chute sur le crâne, cause de ces hématomes, a-t-elle causé la mort à l'occasion d'une poussée hémorragique nouvelle? P. Rochaix.

531) **Sur un cas d'Abcès Cérébral secondaire à un Anthrax de la Nuque**, par Diego Martelli (de Bologne). *Bullettino delle Scienze mediche*, fasc. XI, p. 665-671, novembre 1911.

Le cas actuel est intéressant par son étiologie. Grâce à la précision des symptômes présentés par la malade (hémiparésie droite, accès convulsifs à droite, aphasie amnésique), on put trépaner au bon endroit; l'abcès fut découvert dans la masse cérébrale à un centimètre de profondeur. Guérison. F. Deleni.

532) **Tumeur intracranienne**, par Reginald Miller. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 2. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 42, 24 novembre 1911.

Il s'agit d'une fillette de 7 ans qui souffre de céphalée et présente des vomissements cérébraux et la démarche ébrieuse. Observation et discussion du diagnostic. Thoma.

533) **Un cas de Gliome diffus du Cerveau**, par le docteur Edmond Nobel. *Mitt. der Gesell. f. inn. Med. und Kinderh. in Wien.*, n° 14, 1911.

L'auteur présente un enfant de 2 ans 1/2, atteint d'une maladie datant de 8 semaines, qui avait débuté par des convulsions de la tête et des deux bras (sans perte de connaissance). Progressivement la parole devint difficile, et finalement elle disparut complètement; les convulsions devinrent plus fréquentes et généralisées (opistotonus), le caractère changea, l'intelligence baissa progressivement; des phénomènes spasmodiques apparurent; le fond de l'œil présenta des lésions atrophiques. Depuis 8 jours l'enfant est tout à fait dément et apathique, ne demande pas à manger. On voit fréquemment apparaître des mouvements convulsifs prédominant aux doigts, avec « Dauer-Babinski ».

L'auteur suppose un gliome diffus du cerveau. J. Jarkowski.

534) **Indication et succès des traitements opératoires de la Compression Cérébrale.** (Deux communications faites à la Société de Médecine interne et de pédiatrie de Berlin), par G. Anton et E. Payr. *Deutsche Med. Woch*, n° 6, 8 février 1912, p. 254 et 256.

G. Anton et von Bramann ont décrit en 1908 le procédé de la ponction décompressive du corps calleux *(Balkenstich)*, qui consiste à établir une communication entre le liquide intraventriculaire et le liquide céphalo-rachidien périphérique. La technique opératoire est la suivante (Voyez pour plus de détails *Deutsche Med. Woch.*, 1909, n° 38) : incision antéropostérieure à un centimètre de la suture sagittale. Cette incision commence à un centimètre et demi en arrière de la suture coronale. Le crâne est perforé avec la fraise; on incise la dure-mère et l'on introduit entre la dure-mère et le cerveau une canule d'argent. On perfore le corps calleux et le liquide ventriculaire sous pression sort par le canule.

On retire 10 à 30 centimètres suivant le cas.

On élargit ensuite la perforation du corps calleux pour établir une communication durable. On enlève ensuite la canule et l'on réunit la plaie cutanée. L'orifice artificiel ainsi créé persiste longtemps ainsi que le montrent des pièces d'autopsie recueillies plusieurs mois après l'opération.

Au moment où la canule a perforé le corps calleux on peut explorer la paroi du ventricule et rechercher s'il existe une induration.

L'opération peut être pratiquée sous anesthésie locale à la cocaïne et le malade n'accuse aucune douleur.

Sur 50 cas, Anton et von Bramann n'ont jamais eu d'accident mortel immédiat.

Dans la plupart des cas (hydrocéphalies, tumeurs de la convexité), la céphalée disparut ainsi que l'œdème papillaire et l'acuité visuelle s'améliora. Dans 2 cas de tumeur des tubercules quadrijumeaux, aucune amélioration ne fut constatée.

E. Payr. — Dans les hypertensions chroniques un traitement causal (ablation de la tumeur) n'est pas toujours possible. Il faut recourir à une thérapeutique palliative. Payr passe en revue les différentes méthodes possibles : trépanation décompressive, ponction du corps calleux, ponction des ventricules et ponction lombaire. Il insiste surtout sur le drainage des ventricules.

Mikulicz et Krause ont proposé le drainage à l'aide d'un tube métallique. Payr a employé dans plusieurs cas la méthode de Henle; cette méthode consiste à établir à l'aide d'une artère de veau une communication entre le ventricule et la veine jugulaire. Il a opéré 22 cas avec 7 décès. Dans 4 cas il a obtenu un résultat durable; dans 2 cas il n'y eu pas de résultat appréciable. Les autres malades sont opérés depuis trop peu de temps pour qu'il soit encore possible de se prononcer sur le succès de l'intervention.

F. Krause estime que le procédé qu'il a décrit avec Mikulicz est aussi bon que le procédé d'Anton et Bramann et que l'opération de Payr. Il fait remarquer que dans les coupes présentées par M. Anton, les ventricules sont restés dilatés après la ponction décompressive du corps calleux. Il insiste sur l'utilité de la trépanation décompressive qui dans bien des cas est seule susceptible de sauver les malades. La trépanation décompressive sous-temporale (méthode de Cushing) est mauvaise.

E. Vaucher.

535) **Sur le traitement opératoire de l'Épilepsie de Kojevnikoff**, par Bénézovsky, A.-A. Soukhoff et I.-U. Taracévitch. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, novembre-décembre 1911.

Les auteurs confirment par leur cas (opéré) la localisation corticale de l'épi-

lepsie de Kojevnikoff; ici la pachyméningite excitait immédiatement la région motrice. Après l'opération, les convulsions cessèrent; dans la suite survint une amélioration marquée et définitive. SERGE SOUKHANOFF.

ORGANES DES SENS

536) **La Tuberculose du Nerf Optique et de la Rétine**, par A. DUTOIT (de Lausanne). *Deutsche Med. Woch.*, 1912, n° 22, p. 1050.

La tuberculose isolée du nerf optique est très rare. Strümpell a publié deux cas où la tuberculose du nerf optique était associée à une névrite tuberculeuse périphérique. V. Michel prétend qu'elle est généralement consécutive à une méningite tuberculeuse du jeune âge. On peut observer soit de petits tubercules isolés dans le canal vasculaire central du nerf, soit un tubercule solitaire dans la région de la papille.

Il est souvent très difficile dans les cas de névrite optique et de névrite rétrobulbaire de faire le diagnostic étiologique de névrite tuberculeuse. Schöler et Igersheimer ont publié des observations de névrites optiques papillaire et rétrobulbaire guéries par le traitement tuberculinique.

La tuberculose isolée de la rétine est encore plus rare que celle du nerf optique.

La tuberculose miliaire de la rétine s'accompagne souvent d'hémorragies et l'image ophtalmoscopique montre des foyers de chorio-rétinite et des taches hémorragiques. Igersheimer a obtenu des résultats favorables par le traitement tuberculinique. E. VAUCHER.

537) **Contribution à l'étude de la Diplopie monoculaire et en particulier de la Diplopie monoculaire Hystérique**, par M. BONNET. *Thèse de Lyon*, 1911-1912, 50 pages.

La diplopie monoculaire reconnaît deux mécanismes pathogéniques très difrents. Dans un premier groupe de faits il existe réellement deux images sur la rétine, et dans un autre groupe de faits il n'existe qu'une seule image, mais celle-ci est vue deux fois. Le premier groupe de faits comprend divers cas de pathologie oculaire indépendants de toute hystérie et il n'y a lieu d'invoquer la pathogénie hystérique que dans les cas où l'on constate l'existence soit d'une contracture hystérique du muscle ciliaire accommodateur, soit d'une anesthésie rétinienne telle que les images principales ne sont pas perçues. Il faut exclure du cadre des affections hystériques les cas fréquents de diplopie de certains strabiques opérés qui voient double une image unique par un mécanisme applicable aussi à la diplopie monoculaire hystérique. On pourrait supposer qu'il se produit toute une série de mouvements oscillatoires nystagmiques, d'une rapidité cinématographique et que la macula physiologique continuerait à fonctionner. On peut supposer que le centre maculaire physiologique se doublerait d'un nouveau centre cérébral par irradiation et on aurait deux sensations d'une image unique, véritable écho de vibration.

On peut supposer enfin que la rétine ne soit pas au foyer du cristallin, les images diffuses résultant de la fusion de multitudes d'images nettes pourraient se réduire à 2 ou 3, si la rétine présentait des zones d'anesthénie.

P. ROCHAIX.

MOELLE

538) **Un cas d'Hémorragie intrarachidienne,** par le docteur HERBERT KOCH. *Mitt. der Gesell. f. inn. Med. und Kinderh. in Wien.*, n° 14, 1911.

L'auteur présente un garçon de 4 ans, chez lequel, à la suite d'une chute, se développa dans un délai de 3 à 4 jours une paralysie flasque presque complète des membres inférieurs, avec rétention des urines et des matières; signe de Babinski d'un côté, abolition des réflexes abdominaux et crémastériens, abolition d'un réflexe rotulien, affaiblissement de l'autre et signe de Kernig très prononcé. L'évolution des troubles était accompagnée de céphalée et d'élévation de température. La sensibilité était intacte.

La ponction lombaire donna issue à une petite quantité de sang.

Quelques jours après, l'état du malade commença à s'améliorer.

L'auteur croit avoir affaire à une hémorragie méningée dans le canal rachidien. Son diagnostic est contesté par quelques-uns des membres de la Société, qui supposent une poliomyélite antérieure. J. JARKOWSKI.

539) **Poliomyélite aiguë expérimentale,** par NEUSTAEDTER et WILLIAM THRO. *Deutsche Med. Woch.*, 11 avril 1912, n° 15, p. 693.

Neustäedter et Thro ont recherché le mode de transmission de la poliomyélite. Pensant que le germe devait se trouver dans la poussière de la chambre du malade, ils ont recueilli de ces poussières et préparé un extrait dans de l'eau physiologique. Cet extrait filtré sur bougie Berkefeld fut inoculé au singe. L'injection intracérébrale provoqua chez un singe une paralysie de la patte antérieure droite.

Chez un autre singe l'injection intraspinale combinée à une injection souscutanée détermina une paralysie généralisée des quatre membres. L'animal fut sacrifié, et l'on constata une hypérémie des méninges cervicales et lombaires et une infiltration cellulaire très marquée de la substance grise de la moelle cervicale et lombaire. Un extrait de cette moelle inoculé à un troisième singe provoqua une paraplégie très marquée. Des expériences de contrôle montrèrent que la poussière d'une chambre où il n'y avait pas de malade était inoffensive pour le singe.

De leurs expériences Neustäedter et Thro concluent que le germe de la poliomyélite aiguë est disséminé par la poussière et pénètre vraisemblablement dans l'organisme par le naso-pharynx. E. VAUCHER.

540) **Contribution à l'étude du Diaphragme des Tabétiques** (Spirométrie, radioscopie, radiographie instantanée), par L. GUYONNET. *Thèse de Lyon*, 1911-1912, 58 pages.

Ces divers procédés d'exploration ont permis de mettre en évidence plusieurs ordres de faits dans la respiration des tabétiques : la spirométrie a montré l'irrégularité du rythme, appréciable surtout dans les grandes respirations et l'insuffisance du débit qui fait que l'air courant est de 0 lit. 300 en moyenne et la capacité vitale de 2 litres à peine. Cette insuffisance du débit a deux causes possibles qui sont le mauvais emploi d'un effort ou la parésie vraie.

La radioscopie a permis de voir l'arythmie du muscle diaphragme et l'asynergie de ses deux moitiés. Elle a montré en plus des troubles dans la forme de contraction de ce muscle qu'est venue fixer la radiographie instantanée et qui

sont par ordre d'importance : l'effacement du sinus costodiaphragmatique, la forme dite en plateau, l'exagération de la convexité du diaphragme et le sillon. Ce sillon est caractérisé par l'apparition, le plus souvent à l'inspiration forcée, d'une dépression qui se produit vers le milieu des portions droite ou gauche du diaphragme ou de ces deux portions à la fois. Il peut s'expliquer par la projection sur l'écran radioscopique ou sur la plaque sensible, d'ondes qui se produisaient lors de la contraction du muscle.

La mauvaise ventilation de l'appareil respiratoire est la conséquence directe de ces défectuosités dans le fonctionnement du diaphragme des tabétiques et peut-être favorise-t-elle chez ces malades le développement de la tuberculose pulmonaire.

Le remède consisterait dans la rééducation du diaphragme à l'aide du spiromètre sous le contrôle de la radioscopie. P. Rochaix.

541) **La Scoliose Tabétique**, par Leclerc, Cluzet et Pauly. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 4 juillet 1911. *Lyon médical*, 19 novembre 1911.

Observation d'un tabétique scoliotique avec radiographies. — Il existe une scoliose tabétique dont le point de départ est une arthropathie de la IVe ou de la Ve vertèbre lombaire et une fragilité du tissu osseux permettant un tassement des vertèbres de cette région, d'où cyphose lombaire et scoliose par compensation plus ou moins étendue de la colonne dorsale. Cette cyphoscoliose peut amener des compressions nerveuses et par suite des douleurs qui viennent s'ajouter aux douleurs de nature tabétique proprement dite. Le diagnostic en est toujours difficile surtout avec un mal de Pott et ne peut être fait que par élimination. Le résultat des radiographies aidera beaucoup au diagnostic. On peut penser qu'il faut être prudent pour l'application de l'extension du rachis chez de pareils malades. Le port d'un corset orthopédique peut être utile.

P. Rochaix.

542) **La réaction de Wassermann dans le Tabes**, par Francesco Bonfiglio et Francesco Costantini (de Rome). *Rivista italiana di Neuropatologia. Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, n° 1, p. 16-22, janvier 1912.

D'après Nonne et Holzmann, la réaction de Wassermann est ordinairement positive avec le sérum des tabétiques et négative avec leur liqueur cérébrospinale; on aurait dans le tabes à peu près l'inverse de ce qui se passe dans la paralysie générale où la réaction est d'ordinaire positive pour les deux liquides organiques.

Les recherches de Bonfiglio et Costantini ont porté sur 20 cas de tabes net et non compliqué de paralysie générale; elles ne confirment pas les résultats de Nonne et Holzmann; en effet, les auteurs italiens ont constaté le Wassermann positif pour le sang dans 90 °/₀ des cas et le Wassermann positif pour le liquide cérébro-spinal des tabétiques dans 55 °/₀ des cas, alors que Nonne et Holzmann ne comptaient que 6,5 °/₀ de Wassermann positif avec le liquide céphalo-rachidien. Ainsi, le Wassermann, dans le tabes dorsal correspond dans ses lignes générales à celui qu'on obtient dans la paralysie générale. C'est d'ailleurs ce qui avait été vu dans les recherches antérieures à celles de Nonne et Holzmann.

F. Deleni.

543) **Deux arbres généalogiques de familles atteintes de Maladie de Friedreich**, par Frey. *Société suisse de Neurologie*, 29-30 avril 1911.

L'une des deux familles comporte quatre malades, le grand-père maternel et

trois petits-fils. Dans l'autre famille, l'ataxie héréditaire frappa quinze membres appartenant tous aux onzième et douzième générations à partir de l'aïeul commun.

L'étude de ces familles morbides convainc que la consanguinité répétée joue un rôle des plus importants dans la genèse de la maladie de Friedreich. Celle-ci se transmet par les deux sexes. Le nombre des affections nerveuses dans les familles atteintes est considérable ; la résistance aux maladies infectieuses, tuberculose, fièvre typhoïde, etc., est très diminuée. Le rôle de l'alcoolisme est des plus importants.

Les symptômes de dégénérescence frappent surtout la génération ataxique. La tendance à l'extinction de la race est très manifeste aussi. La maladie de Friedreich semble précéder immédiatement la fin de la dégénérescence, elle constitue un signe d'extinction de la race.

R. Bing attire l'attention sur l'importance de l'arbre généalogique de la deuxième famille ; le temps de transmission latente (aïeul commun au seizième siècle) jusqu'aux rejetons hérédo-ataxiques, comprend un groupe de douze générations et ceci en dépit de l'accumulation des tares.

M. Bing compare l'hérédo-ataxie avec divers types d'hérédo-dégénérescence ; chorée de Huntington observée chez certaines familles du Connecticut, la maladie dystrophique dont est atteinte une famille noble d'Angleterre descendant d'une aïeule commune ayant vécu au dix-huitième siècle. Il est persuadé que les familles juives polonaises et lithuaniennes atteintes d'idiotie amaurotique familiale descendent d'une souche commune, mais inconnue.

M. Bing a remarqué le type mongoloïde présenté par plusieurs de ses malades atteints d'ataxie de Friedreich. E. F.

544) **Les Paralysies Familiales,** par Volbrodt. *Deutsche Med. Woch.*, 11 avril 1912, n° 15, p. 695.

Observations d'une famille de trois membres.

Le père et la mère syphilitiques étaient tabétiques. Le fils, âgé de 14 ans, présentait des signes de paralysie générale infantile et de tabes.

E. Vaucher.

545) **L'action des Rayons X sur le système Nerveux et la Radiothérapie des Maladies Nerveuses,** par Ulderico de Luca. *Rivista Ospedaliera*, an II, n° 3, p. 115-130, 1er février 1912.

Cet article constitue une mise au point bien documentée de tout ce qui a été fait jusqu'à maintenant en radiothérapie nerveuse. De plus, personnellement, l'auteur a appliqué la méthode dans un grand nombre de cas parmi lesquels certains méritent d'être signalés : il s'agit de 4 cas de syringomyélie, deux de tabes dorsal, un de sclérose latérale amyotrophique, un de mal de Pott, un de tumeur du cervelet avec métastases spinales, un de tumeur de la protubérance, deux de tumeurs de la moelle, un de paralysie agitante et un d'acromégalie.

Trois cas de *syringomyélie* ont été heureusement influencés par le traitement; les troubles de la sensibilité, les atrophies musculaires ont rétrocédé.

Dans un cas de *tabes* avec *crises gastriques* fréquentes, l'amélioration a été telle que les crises ont disparu pour trois mois ; elles sont revenues alors, mais bien moins pénibles et il suffit au malade de se faire des applications chaudes sur l'épigastre pour les atténuer maintenant.

Dans un cas de tumeur cérébelleuse avec métastases spinales chez une fillette,

la radiothérapie eut pour conséquence la cessation des vomissements et des attaques syncopales, l'arrêt des troubles visuels progressifs, la disparition des paralysies.

Dans un cas d'acromégalie, l'hypophyse fut irradiée à travers les os du crâne et les os buccaux. Il y eut non seulement une amélioration remarquable de l'état général, mais l'hypertrophie des os de la face semble rétrocéder quelque peu.

L'auteur fait remarquer ce fait important, à savoir que jamais la pénétration des rayons X à travers le rachis et dans la moelle n'a donné lieu à un inconvénient quelconque.

Les éléments nerveux normaux, cellules et fibres paraissent pourvus d'une grande indifférence à l'égard des rayons X qui, pourtant, mordent si rapidement sur les tissus des anormaux. C'est surtout sur la néoformation gliomateuse qui fait la syringomyélie que les rayons X agissent vivement. C'est sur les cellules névrogliques, riches en nucléines, qui s'accroissent et se reproduisent avec une grande activité pour constituer la gliomatose, que les rayons X interviennent ; ils arrêtent le développement du processus en faisant dégénérer les éléments cellulaires en question ; il en résulte une diminution de la compression que la gliomatose exerce sur les éléments de la substance grise et blanche de la moelle, et par suite une amélioration des troubles divers de la sensibilité et de la motilité. F. Deleni.

546) **Sur la Symptomatologie des tumeurs du Cône et de la Queue de cheval**, par Leo Jacobsohn. *Deutsche Med. Wosch*, 25 janvier 1912, n° 4, p. 157.

Observation d'un malade qui présentait des signes de compression de la moelle. Le diagnostic entre une tumeur du cône ou de la queue de cheval était impossible. La trépanation montra l'intégrité de la queue de cheval. Le malade mourut et l'on constata qu'un sarcome de la dure-mère comprimait le cône du côté droit. Il insiste sur la difficulté du diagnostic dans des cas analogues.

E. Vaucher.

547) **Sur quelques cas de lésion de la Queue de cheval**, par Ermanno Cedrangolo (de Naples). *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, an XXXII, fasc. 20, p. 913-941, 31 octobre 1911.

Le présent mémoire constitue une mise au point de la question des lésions de la queue de cheval et des lésions simultanées du cône et de l'épicône. Il produit en outre cinq observations nouvelles détaillées et très intéressantes.

Quelques particularités sont à relever dans ce mémoire et dans les observations qui l'accompagnent. 1° Une observation, la cinquième, met en évidence une bande d'anesthésie correspondant à la zone de distribution cutanée de la Ire racine lombaire ; la lésion osseuse intéressait cependant trois racines sensitives, c'est-à-dire la XIe dorsale, les Ire et IIe lombaires ; il est remarquable de voir ainsi appliquée en clinique la loi de distribution cutanée des racines sensitives et de constater que la lésion de trois racines nerveuses superposées ne se traduit que par l'anesthésie du territoire correspondant à celle dont la situation est moyenne.

2° Les observations mettent aussi en lumière une zone d'hyperthésie cutanée adjacente aux limites des zones anesthésiques (sensibilité récurrente).

3° Dans la quatrième observation de l'auteur, on voit une lésion très étendue des racines motrices indépendante de toute participation des fibres sensitives.

4° Enfin, dans les 5 cas actuels, les troubles des sphincters sont bien mis en correspondance des lésions radiculaires de la queue de cheval. F. Deleni.

548) **L'état actuel de la Chirurgie de la Moelle épinière,** par M. de Quervain (de Bâle). *Société suisse de Neurologie*, 29-30 avril 1911.

L'orateur traite des trois points suivants : blessures de la moelle épinière, tumeurs médullaires, opérations touchant les racines postérieures.

I. *Blessures de la moelle.* — L'intervention opératoire est généralement considérée comme inutile dans les cas de section-transverse complète de la moelle. Il y a unanimité dans les résultats de la physiologie expérimentale et de l'observation clinique ; seul le cas de Stewart et Harte fait exception (suture médullaire pratiquée dans un cas de section transverse totale de la moelle par une balle de revolver, retour partiel des fonctions). Ce cas tend à renverser si complètement les idées en cours, que la prudence exige de nouvelles expériences et de nouvelles observations cliniques.

Il importe, dans chaque cas particulier, de savoir si l'on a affaire à une paralysie totale ou partielle. Le seul critérium à peu près sûr est fourni par le réflexe rotulien. En dépit des protestations des physiologistes et des neurologistes, l'observation clinique démontre que le réflexe, dans le cas de lésion totale, est supprimé immédiatement et d'une manière persistante. En cas de lésion partielle, il peut manquer au début et se rétablir au bout de quelques heures à quelques jours (limite extrême : 16 jours). Il n'est pas permis de généraliser les résultats de Sancert (de Nancy), relatifs à l'excitabilité électrique, car les expériences de physiologie n'ont concerné que des lésions de la moelle lombaire.

Dans les cas de compression de la moelle l'opération peut exercer une action franchement nuisible. Il est difficile de faire une distinction entre l'écrasement et la contusion en se basant sur les signes cliniques du début. Tout au plus, les modifications constatées au rachis pourront-elles permettre les conjectures plus ou moins précises à cet égard.

Souvent, du reste, il y a combinaison des deux types de lésions. Les indications opératoires seront donc très peu précises et dépendront de l'expérience et du tempérament du chirurgien. La statistique prouve que les deux tiers, sinon les trois quarts des opérés, ont subi une intervention chirurgicale sans utilité, malgré toutes les précautions apportées au diagnostic.

Diminuer d'une part, les opérations inutiles, ne pas porter préjudice aux malades par une trop prudente réserve, d'autre part, c'est poser les règles suivantes :

1° Les épanchements sanguins dans le canal médullaire, qu'ils soient intra ou extraduraux ne constituent pas une indication pour l'opération, à moins qu'ils n'intéressent le IVe ou le Ve segment cervical (nerf phrénique) ;

2° Une intervention rapide est indiquée : dans les cas de fracture des vertèbres avec symptômes médullaires, dans les cas de luxations irréductibles et des fractures combinées avec luxations et entraînant des lésions médullaires partielles, dans les cas de blessure de la moelle par armes à feu, lorsque la radiographie démontre la présence du projectile dans le canal vertébral, dans les cas de section transverse franche où l'on veut tenter la suture de la moelle ;

3° L'opération tardive est indiquée, lorsque après une lésion partielle, l'amélioration du début ne persiste pas, ou lorsque, par la formation du col, les signes de compression s'accusent davantage. Dans les blessures ouvertes, on

interviendra dans les cas où la présence d'un corps étranger dans le canal vertébral sera démontrée en cas d'écoulement continu du liquide rachidien, et lorsqu'il y a des signes d'infection.

II. *Traitement chirurgical des tumeurs médullaires.* — Seules offrent ici de l'intérêt les tumeurs primaires, y compris les kystes divers, les tubercules, les gommes localisées, qui se développent à l'intérieur du canal vertébral et qui n'ont pas envahi le rachis proprement dit.

Les règles primitivement établies pour le diagnostic de ces tumeurs présentent de si nombreuses exceptions que de Quervain conclut qu'il faut songer à une tumeur chaque fois que les troubles sensitifs et moteurs conservent leur limite supérieure constante malgré la marche progressive de l'affection. Le diagnostic différentiel des tumeurs et de spondylite tuberculeuse doit tenir compte de ce fait que, même dans les cas de tumeurs intradurales, il peut y avoir une sensibilité douloureuse à la pression des processus épineux correspondants. En général, on ne pourra arriver à un diagnostic plus précis que celui de compression de la moelle par néoformation ; le siège intra ou extradural, et à plus forte raison, la nature exacte de la tumeur sont d'un diagnostic souvent impossible.

Les mêmes difficultés surgissent quand il s'agit de désigner le siège de la tumeur sur la coupe transversale. Ici, une réserve prudente s'impose en raison du facteur topographique et surtout eu égard aux variations de susceptibilité des différents systèmes de fibres pour la compression.

Le diagnostic en hauteur est le plus important ; on fera bien de s'en rapporter aux lésions de la racine la plus élevée. La stase du liquide céphalo-rachidien peut, parfois, donner l'illusion d'une localisation plus haute.

Harte signale que sur 92 cas soumis à l'opération avec le diagnostic de tumeur, ce diagnostic s'est confirmé dans 72 cas. Schultze en signale 11 sur 18 observations. De Quervain insiste tout particulièrement sur le fait qu'on a aussi opéré avec succès des tumeurs intramédullaires dans 3 cas (deux tubercules solitaires et un cas de fibrome). Depuis que Krause est parvenu à faire avec succès une résection de la IIe vertèbre cervicale, l'intervention chirurgicale paraît ne plus connaître les limites. Les succès opératoires ressortent des statistiques de Stursberg, Schultze et Krause. On doit admettre, d'après eux, une mortalité de un tiers à deux cinquièmes des cas, compensée par une guérison complète dans un tiers à deux cinquièmes également.

III. *Interventions chirurgicales touchant les racines postérieures.* — On a pratiqué plusieurs fois la résection des racines postérieures depuis vingt-trois ans : il n'est donc pas juste d'appeler cette opération sous le nom d'opération de Förster. On est redevable à cet auteur, et après lui à Clark et Taylor, de l'application de cette intervention aux cas de paralysie spastique et de crises douloureuses chez les tabétiques.

De Quervain expose les différentes indications de la section des racines postérieures, en insistant surtout sur la maladie de Little ; 27 cas jusqu'ici ont été opérés, quatre issues fatales, et dans 22 cas, il y a eu amélioration plus ou moins prononcée, parfois même considérable ; l'opération doit être complétée par un traitement orthopédique consciencieux.

L'intervention chirurgicale, dans les crises gastriques des tabétiques a donné déjà de très beaux succès. Les résultats ne sont cependant pas toujours durables. Aussi cette intervention commande la circonspection (Förster). Le pneumogastrique peut jouer un rôle dans ces crises, à côté des racines postérieures.

E. F.

MÉNINGES

549) **Méningite cérébro-spinale à forme Intermittente chez un jeune Paludéen,** par Porot. *La Tunisie médicale*, an I, n° 12, p. 440, 15 décembre 1911.

Il s'agit d'un paludéen de 17 ans, qui présenta une méningite cérébro-spinale cytologiquement et cliniquement établie ; l'évolution se lit avec la formule d'une fièvre intermittente à type tierce régulier ; des accès très francs revenant tous les deux jours soulignaient la dissociation profonde des symptômes méningés. La maladie parut céder à l'action combinée de la ponction lombaire et de la quinine.

Dans cette observation on ne saurait nier la présence d'une méningite cérébro-spinale, pas plus que celle du paludisme, et c'est précisément le fait de cette conjonction qui paraît intéressant en raison de sa très grande rareté.

Il faut bien admettre l'atteinte des méninges, puisqu'il y a la signature cytologique, tout un cortège de symptômes cliniques (raideur de la nuque, Kernig, céphalée, constipation, pouls lent et dissocié, polyurie), enfin quelques séquelles (persistance d'une inégalité pupillaire à apparition tardive). On ne peut non plus contester le paludisme chez un sujet qui en avait eu des manifestations antérieures si franches, chez lequel les accès avaient une marche intermittente si caractéristique, et qui fut sensible à l'action de la quinine.

Tout ce qui peut être mis en discussion, c'est la nature exacte de cette méningite cérébro-spinale Était-elle une méningite paludéenne vraie, due au seul hématozoaire, ou simplement une de ces affections méningées diplococciennes d'observation assez courante aujourd'hui, à laquelle un paludisme récent et latent a imprimé une marche intermittente, rythmant ses manifestations symptomatiques sur un mode tierce. L'auteur incline vers cette seconde hypothèse, car il a eu l'occasion d'observer d'autres cas de méningite cérébro-spinale vers la même époque chez des malades non paludéens. Il est, du reste, habituel de voir le paludisme se réveiller à la moindre infection étrangère ou à la moindre affection organique, les masquer en superposant ses effets, rompre ou dénaturer leur type évolutif.

E. F.

550) **Analgésie spinale compliquée de Méningite,** par le docteur Alvarado Wall. *La Tribuna medica*, an VI, n° 24, Santiago.

Une femme de 22 ans, déjà opérée dans le service pour un abcès froid du cou, y revient au mois de septembre avec une arthrite tibio-tarsienne. Elle est opérée avec rachianesthénie stovaïne-strychnine, suivant la formule de Joanesco. Dès le lendemain apparut une céphalée intense accompagnée de vomissements, de photophobie, de paresse pupillaire. On constatait une légère rigidité de la nuque. La température monta à 39 degrés et se maintint les jours suivants entre 38 et 38,5. Une ponction lombaire donna issue, sous forte pression, à un liquide opalescent, albumineux, contenant de nombreux lymphocytes. A la suite de cette première ponction les différents symptômes s'amendèrent, mais cette amélioration ne fut que passagère, puisque le lendemain les vomissements reparurent et que le 18 octobre, un mois après l'opération, la malade mourait dans le coma. L'autopsie confirma le diagnostic de méningite tuberculeuse.

L'auteur se demande si la ponction lombaire avec injection de stovaïne-adrénaline n'a pas facilité la localisation du processus tuberculeux sur les méninges

de la moelle. Il cite d'autres observations montrant que c'est presque uniquement des tuberculeux qui présentèrent des ascensions thermiques considérables à la suite de la rachianesthésie. BACH.

551) **Sur la guérison de la Méningite tuberculeuse,** par HOCHSTETTER. *Deutsche Med. Woch.*, 21 mars 1912, n° 12, p. 554.

Une observation de méningite tuberculeuse compliquée de parésie des membres inférieurs. Le bacille de Koch existait dans le liquide céphalo-rachidien ; néanmoins l'inoculation au cobaye fut négative. Après plusieurs ponctions lombaires l'état du malade s'améliora considérablement; il quitta l'hôpital guéri.

Deux ans après il présentait une céphalée tenace, un léger tremblement des mains, mais l'état général était bon. E. VAUCHER.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

552) **Diplégie faciale périphérique,** par EUGENIO-AGUGLIA SAGRINI (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 2, p. 53-56, février 1912.

Il s'agit d'une paralysie faciale périphérique bilatérale, produite en deux temps, et qui guérit rapidement sous l'influence de la thérapeutique appropriée. F. DELENI.

553) **Paralysie faciale double syphilitique,** par M. BONNET. *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 7 février 1912. *Lyon médical*, 21 avril 1912.

Cas analogue : paralysie faciale double typique. Céphalée vive, quelques vomissements. Diplopie transitoire. Pas d'autres signes méningés ; pas de Kernig. L'accident est survenu au cours du traitement mercuriel, mais un traitement plus intense améliora, puis guérit la paralysie. P. ROCHAIX.

554) **Paralysie faciale double d'origine syphilitique,** par LANNOIS et DUJOL. *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 7 février 1912. *Lyon médical*, 21 avril 1912.

C'est une paralysie survenue au quatrième mois de la syphilis du malade en pleine période secondaire. L'absence de troubles de l'ouïe et du goût et la paralysie du facial supérieur font penser à une origine périphérique ainsi que l'absence de réaction méningée. Le traitement mercuriel n'a pas empêché l'apparition de la paralysie et n'a pas semblé l'influencer beaucoup.

P. ROCHAIX.

555) **Contribution à l'étude des Paralysies Oculaires consécutives à la Rachistovaïnisation,** par BONNEFOY. *Thèse de Lyon*, 1911-1912.

Complication rare, une fois sur 250. Survient après 4 ou 5 jours, peu à peu, succédant à la céphalée, à des douleurs orbitaires. Paralysie unilatérale, avec prédilection pour le droit externe gauche, évolue en 3 semaines. C'est probablement une névrite radiculaire toxique. P. ROCHAIX.

556) **Sur un cas de Paralysie périodique du Nerf Oculo-moteur,** par le docteur HERBERT KOCH. *Mitt. der Gesell. f. inn. Med. und Kinderh. in Wien*, n° 8, 1912.

Il s'agit d'un garçon de 10 ans, chez lequel depuis plusieurs années apparaissent de temps en temps des accès de céphalée, accompagnés de vomissement et de paralysie du nerf oculo-moteur commun droit, qui persiste pendant plu-

sieurs jours. En dehors de l'accès, tous les mouvements du globe oculaire droit, de même que de la paupière, sont normaux ; il persiste seulement l'élargissement et l'immobilité complète de la pupille.

Quant au diagnostic, l'auteur envisage la possibilité, soit d'une migraine ophtalmique dans le sens de Charcot, soit d'une néoplasie conformément aux idées de Moebius. J. JARKOWSKI.

557) **Un cas de Paralysie de la Corde vocale droite avec affection des IIIe, IVe, VIIe et Xe Nerfs moteurs Craniens,** par ANDREW WYLIE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 2. *Laryngological Section*, 3 novembre 1911, p. 20.

Cas curieux de myopathie faciale combinée à des paralysies oculaires (les deux oculo-moteurs communs et le moteur oculaire externe droit) et la paralysie du nerf droit de la Xe paire. Il semble s'agir des scléroses nucléaires consécutives à un traumatisme ancien. THOMA.

558) **Trépanation dans la fracture de l'Apophyse Mastoïde,** par JABOULAY. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 22 janvier 1912. *Lyon médical*, 3 mars 1912.

Il paraît indiqué d'intervenir par la trépanation de la mastoïde dans les fractures du temporal avec paralysie du nerf moteur oculaire externe, car il est probable que cette paralysie tient à un épanchement sanguin autour du nerf le long de sa gaine. P. ROCHAIX.

559) **Paralysie du Nerf Récurrent gauche dans un cas de Scoliose cervicale primitive,** par GAYET et BLANC-PERDUCET. *Revue d'Orthopédie*, 1er janvier 1912.

Aucune lésion du névraxe ou des troncs nerveux principaux, aucun facteur de compression médiastinale n'existait. L'examen clinique et radioscopique démontrait que la déviation dorsale avait provoqué un notable déplacement du cœur et de l'aorte. Il faut rapporter au déplacement du cœur l'élongation du récurrent, source de la paralysie. P. ROCHAIX.

560) **Sur le traitement de la Névralgie des IIe et IIIe branches du Trijumeau par des injections d'alcool,** par W. ALEXANDER. *Deutsche Med. Woch*, 8 février 1912, n° 6, p 271

Remarques à propos d'un article de Braun paru dans ce même journal, 1911, numéro 52. E. VAUCHER.

561) **Contribution au traitement des Névralgies graves du Trijumeau,** par FRANKLIN VIVENZA *Il Policlinico* (sez. chir.), an XVIII, fasc. 12, p 559, décembre 1911.

Intéressante observation concernant une femme atteinte d'une forme grave de névralgie du trijumeau. La résection des branches nerveuses dans les trous de la base du crâne procura une sédation qui dura deux ans ; mais la récidive s'étant produite il fallut procéder à l'ablation du ganglion de Gasser, qui fut faite avec succès. F. DELENI.

562) **La Névralgie Radiale,** par M. L. BÉRIEL. *Soc méd. des Hop. de Lyon*, 13 février 1912. *Lyon médical*, 25 février 1912.

Observation d'une affection douloureuse du radial survenue spontanément chez un sujet robuste et s'accompagnant de troubles paresthésiques et d'un léger degré de parésie de quelques rameaux de ce nerf.

L'absence de tout symptôme d'affection des centres, l'absence d'intoxication

ou d'infection, ainsi que la présence de rhumatisme antérieur font admettre que l'atteinte du nerf est d'origine rhumatismale. Les signes caractéristiques sont : le *siège des douleurs spontanées* (particulièrement la face postérieure du bras) ; le *trajet des douleurs paroxystiques ;* les *points de pression douloureuse* (point brachial postérieur surtout) ; la *douleur provoquée par l'extension du nerf* (pronation forcée, rejettement en arrière du membre étendu en abduction) ; enfin, les *modifications du réflexe tricipital*. Des *troubles parétiques* peuvent exister sans qu'ils soient assez prédominants pour qu'on puisse parler de paralysie douloureuse. P. Rochaix.

563) **Sur le Mal perforant plantaire,** par Giovanni Tomaselli (de Messine). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXII, n° 106, p. 1117, 3 septembre 1911.

Ce cas, qui concerne un homme de 60 ans, fut suivi de guérison obtenue par la méthode de l'élongation des nerfs plantaires. F. Deleni.

564) **Pseudo-paralysie syphilitique de Parrot,** par M. Plauchu. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 18 décembre 1911. *Lyon médical*, 28 janvier 1912, p. 174.

Enfant d'une femme syphilitique, qui présenta à 3 mois 1/2 une paralysie du membre supérieur gauche : le bras est immobile en rectitude ; seuls, la main et les doigts font quelques mouvements. Les mouvements provoqués causent des douleurs et des cris. Aucune lésion cutanée ou muqueuse. Le traitement spécifique amène une amélioration rapide. P. Rochaix.

DYSTROPHIES

565) **Relation d'un cas d'Atrophie musculaire Héréditaire type Charcot-Marie-Tooth associée à la Cataracte,** par Arthur-S. Hamilton. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. IX, n° 12, p. 645-661, décembre 1911.

Le sujet, âgé de 38 ans, a vu l'atrophie de ses mains débuter à l'âge de 15 ans, et quelques années plus tard se développa une cataracte d'un œil légèrement blessé par accident.

Le fait intéressant est que dans la famille du malade on trouve un assez grand nombre de cas de cataracte, ou d'atrophie musculaire ou des deux maladies simultanément.

L'auteur recueille dans la littérature un certain nombre de cas non pas similaires, mais ayant des analogies avec le fait précédent. Thoma.

566) **Observation clinique et histologique sur un cas de Maladie de Thomsen,** par Salvatore Maggiore. *La Pediatria*, an XX, n° 1, p. 1-15, janvier 1912.

L'observation concerne un petit garçon de 8 ans, de constitution robuste et d'aspect athlétique. Dès qu'il fit ses premiers pas, on s'aperçut que l'enfant éprouvait de la difficulté à commencer ses mouvements. Actuellement, on constate les phénomènes caractéristiques de la maladie de Thomsen, à savoir : la difficulté d'ouvrir les yeux une fois fermés, la difficulté d'ouvrir le poing, etc. ; d'une façon générale, il y a difficulté dans l'exécution du début des mouvements volontaires, augmentation de l'excitabilité mécanique du muscle, présence de la réaction électrique myotonique. Il existe, en outre, une hypertrophie du ventri-

eule gauche du cœur, et une augmentation de la pression du sang; quant à la température, elle est plus élevée qu'à l'état normal, et elle oscille autour de 37°5, atteignant facilement 38°.

Cette observation est complétée par l'examen histologique d'un fragment d'un muscle jambier, examen d'où l'auteur conclut que l'altération fondamentale de la maladie de Thomsen consiste en un processus d'hypertrophie et d'hyperplasie de la fibre musculaire striée, fait histologique qui diffère essentiellement des altérations que l'on trouve dans la paralysie hypertrophique, dans la myopathie progressive, dans les atrophies musculaires.

Cette conclusion est identique à celle de la plupart des auteurs qui ont eu l'occasion d'étudier les muscles des myotoniques. F. Deleni.

567) **Un cas d'Acromégalie à évolution exceptionnellement lente,** par le professeur Hermann Schlesinger. *Mitt. der Gesell. f. inn. Med. und Kinderh. in Wien*, n° 4, 1912.

L'auteur rapporte un cas d'acromégalie, où l'évolution de la maladie durait une quarantaine d'années. A côté des signes caractéristiques de l'acromégalie, prognathie de la mâchoire inférieure, aspect du nez, des lèvres, de la langue; hypertrophie des doigts et des orteils, d'autres symptômes faisaient défaut : il n'y avait ni hémianopsie temporale, ni lésions du fond de l'œil; à l'examen radiologique, la selle turcique ne paraissait pas augmentée en volume.

A l'autopsie fut trouvé au lobule gauche de l'hypophyse un adénome de la grandeur d'une cerise. L'auteur se rappelle avoir observé un cas tout à fait analogue avec les mêmes lésions anatomiques; il croit donc que l'absence des signes cités ci-dessus, ainsi que la durée extrêmement longue de ces deux cas, peut être expliquée par l'accroissement lent de ces tumeurs.

J. Jarkowski.

568) **Infantilisme,** par Vincent Dickinson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 2. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 37, 24 novembre 1911.

Infantilisme dans un cas de grand rachitisme avec arriération mentale.

Thoma.

569) **Sclérose en plaques dans un cas d'Infantilisme,** par le docteur Joseph Freud. *Mitt. der Gesell. f. inn. Med. und Kinderh. in Wien.*, n° 4, 1912.

L'auteur présente un cas de sclérose en plaques associé à de l'infantilisme.

J. J.

570) **Goitre et Crétinisme endémiques,** par Lucien Mayet (de Lyon). *Province médicale*, n° 47, p. 473, 25 novembre 1911.

Plusieurs travaux importants ont apporté en ces derniers temps une utile contribution à l'étude du goitre et du crétinisme endémiques; ils ont jeté quelque lumière sur les causes probables de l'un et de l'autre, et font espérer une fréquence moindre de ces deux affections, puis leur disparition à peu près complète. L'auteur donne une bonne revue, avec figures, de ces différents travaux. E. Feindel.

571) **Le Myxœdème endémique dans les Alpes Dauphinoises. Ses causes expliquées par sa disparition. Son traitement prophylactique et curatif,** par L. Reviller (de Cannes). *Province médicale*, n° 47, p. 471, 25 novembre 1911.

Depuis trente ans, le crétinisme endémique qui, dans le canton d'Allevard et

les hautes vallées environnantes atteignait de nombreux enfants, a complètement et subitement disparu. Dans cette région, il se manifestait sous toutes ses formes et à tous ses degrés.

Le crétinisme a disparu, mais les familles où le crétinisme paraissait héréditaire, familles à crétins, comme on les appelait, existent toujours; mais elles ne fabriquent plus de crétins. Le goitre aussi persiste.

L'hérédité n'est donc pas le principal facteur du crétinisme endémique.

Le régime des eaux est resté le même, sauf à Allevard, où il a été modifié seulement ces dernières années, bien après la disparition du crétinisme. Le myxœdème endémique n'est donc pas causé directement par l'eau, celle-ci n'a d'action que sur la production du goitre.

La cause déterminante du crétinisme endémique résidait dans l'incroyable, l'extraordinaire insalubrité des habitations dans lesquelles étaient élevés les petits enfants.

Pas de ventilation dans la demeure, pas de vent dans la haute vallée abritée par les cimes, telles sont les grandes causes du crétinisme. Le crétinisme ne règne que dans les vallées où il n'y a pas de vent. E. F.

572) **Lésion de l'Hypophyse dans un cas d'Obésité et d'Hypoplasie Génitale,** par G. MARAÑON. *Bull. de la Soc. espagn. de Biol.*, an I, mai 1911, n° 4, p. 21.

Il s'agit d'un homme de 40 ans. Stature élevée, peau pâle et sèche, système pileux peu développé, testicules petits et durs. L'appareil génital était celui d'un adolescent. Il présentait en outre un état adipeux considérable, uniforme, sans dépôt de graisse plus accentué en aucune partie spéciale du corps.

Les surrénales, la thyroïde et les glandes parathyroïdes étaient normales. L'hypophyse macroscopiquement paraissait aussi normale et la selle turcique était de grandeur ordinaire. Au microscope on voyait que la partie glandulaire était détruite dans sa plus grande partie par un foyer hémorragique d'une couleur grise attestant l'ancienneté de la lésion. Le parenchyme glandulaire était réduit à un anneau de tissu hypophysaire granuleux, on y voyait peu d'éléments eosinophiles et une très petite quantité de coloïdes, donc très peu d'activité dans la partie restante de la glande. On peut donc considérer ce cas comme un syndrome de Frölich pur. Ce qui en fait l'intérêt c'est que la portion nerveuse de la glande et l'infundibulum n'ayant pas été touchés, la lésion glandulaire doit seule être mise en cause et pour l'adipose et pour l'hypoplasie génitale.

A. BACH.

NÉVROSES

573) **Considérations nouvelles sur l'Épileptoïdisme,** par SANTE DE SANCTIS (de Rome). *Rivista Ospedaliera*, vol. II, n° 3, p. 97, 1er février 1912.

Lombroso a désigné du nom d'épileptoïdes des individus de catégorie très diverses, d'où des équivoques. Sante de Sanctis restreint le sens du terme qui ne lui sert plus qu'à définir le *caractère épileptique*. D'après lui l'on doit appeler *épileptoïdes* les sujets qui, sans présenter d'accès, offrent le caractère épileptique. Celui-ci, dont l'existence a été contestée à tort, est une espèce dans le genre de caractères anormaux ou dégénératifs, et il appartient exclusivement aux sujets qui souffrent d'attaques d'épilepsie ou qui, dans l'avenir, en seront frappés. Le

caractère épileptique existe à l'état isolé, au moins pour un temps, chez certains sujets prédestinés à l'épilepsie. Dans ces cas de caractère épileptique sans épilepsie, il est justifié de parler d'épileptoïdisme ; par conséquent l'épileptoïde est celui qui, bien que n'ayant pas actuellement des attaques épileptiques ni d'équivalent épileptique, a pourtant le caractère d'épileptique.

L'épileptoïde deviendra épileptique ou du moins a toutes chances pour devenir tel. Dans ces conditions, ne paraît-il pas plus simple de dire que l'épileptoïde est un épileptique ? Tel n'est pas l'avis de Sante de Sanctis pour qui non seulement la distinction entre les deux états est utile, mais nécessaire. Dans le champ nosologique où les épilepsies occupent des parties mal délimitées, il a été fait un véritable abus de termes et il importe de ne pas être porté à confondre l'épileptoïdisme avec le phénomène auquel convient la désignation d'équivalent psycho-épileptique. La distinction entre épileptoïdisme et épilepsie paraît aussi nécessaire si l'on veut élucider certains points encore obscurs de la pathologie nerveuse de l'enfant, et l'enfant qui n'a jamais eu d'attaques convulsives ni d'équivalent épileptique ne saurait aucunement être considéré comme épileptique en raison des anomalies de son caractère. Au point de vue pratique, la distinction entre les deux états ne s'impose pas moins, si l'on veut éviter des conséquences médico-légales graves ; dans ce domaine, il semble absolument nécessaire de distinguer l'attaque épileptique ou l'équivalent épileptique, phénomènes paroxystiques et par conséquent transitoires des états psychiques permanents. Il faut enfin être averti de ceux-ci que tous les épileptiques à convulsions n'ont pas le caractère épileptique ; autrement dit, tous les épileptiques ne sont pas des épileptoïdes.

Comment donc reconnaître que tel ou tel sujet a le caractère épileptique ? Autrement, dit quelle est la symptomatologie de l'épileptoïdisme ? M. Sante de Sanctis lui attribue des symptômes essentiels et des symptômes accessoires. Voici l'énumération des premiers : grande mobilité de l'humeur et surtout humeur hostile et agressive, surexcitabilité nerveuse ; réactions rapides, quelquefois explosives, dépourvues de motifs adéquats, mais se produisant rarement sans motif du tout. Ces réactions sont presque toujours accompagnées d'une profonde émotion coléreuse ; elles ne s'épuisent pas lorsque le but que paraît rechercher le malade est atteint ; elles ne sont pas suivies d'épuisement ni de somnolence, ni de miction involontaire, ni d'amnésie. L'épileptoïde est réfractaire à tout travail continu et régulier, qu'il soit physique ou qu'il soit mental. L'épileptoïdisme n'est pas amélioré par la bromuration. Quant aux symptômes accessoires, ils consistent en troubles du sommeil, en hypoalgésie diffuse du tégument, en altérations légères des fonctions de la motilité et de la parole, en légère insuffisance mentale, en tendances criminelles, collectionnisme, dipsomanie.

Le diagnostic d'épileptoïdisme, surtout lorsqu'on est appelé à envisager la responsabilité pénale du sujet, devra s'appuyer sur quelques éléments d'importance majeure qui sont : 1° des antécédents de convulsions infantiles ou de symptômes de tétanie ; 2° l'hérédité épileptique, ou migraineuse, ou alcoolique, ou épileptique ; 3° les traumatismes céphaliques subis dans l'enfance ; 4° l'incontinence nocturne d'urine constatée au cours de la deuxième enfance ou dans la jeunesse ; 5° les terreurs nocturnes et les troubles du sommeil.

Tous les épileptoïdes ne se présentent pas de la même façon ; Sante de Sanctis distingue : 1° un épileptoïdisme à retours périodiques et un épileptoïdisme à réactivité continue ; 2° un épileptoïdisme avec symptômes vaso-moteurs et un

autre sans troubles vaso-moteurs ; 3° des épileptoïdismes avec prédominance de l'un ou de l'autre des caractères suivants : instabilité, hyperactivité, excitabilité, impulsivité. De telle sorte que l'on rencontre dans la pratique des épileptoïdes instables, des épileptoïdes hyperactifs, des épileptoïdes surexcitables, des épileptoïdes impulsifs, et d'autres enfin chez lesquels ces caractères psychopathologiques s'amalgament dans des proportions approximativement égales.

Reste à se demander quelles sont la pathogénie et l'étiologie de l'épileptoïdisme. L'épileptoïdisme, semble-t-il, peut être conçu comme un état d'irritation corticale permanente, mais légère ; elle détermine une tension physicophysiologique telle que les réactions de l'individu sont disproportionnées, inadéquates et inharmoniques par rapport aux excitations venues de l'ambiance. L'absence de toute éclipse de la conscience chez les épileptoïdes montre que l'irritation corticale ne mord pas profondément dans la substance nerveuse.

L'étiologie de l'épileptoïdisme paraît se résumer dans des processus inflammatoires ayant sévi à la fin de la période fœtale ou au cours de la première enfance, dans des traumatismes subis dans la période de croissance, dans des dispositions héréditaires ou congénitales. L'alcoolisme des parents surtout est de nature à conditionner dans la descendance l'épileptoïdisme dans ses formes graves, c'est-à-dire accompagné de dipsomanie et de tendances criminelles.

F. Deleni.

574) **L'Épilepsie Psychasthénique. I. Les crises,** par Jean Lépine (de Lyon). (Mémoires rédigés en l'honneur du professeur Raphaël Lépine.) *Revue de Médecine*, octobre 1911, p. 437-446.

Les crises de psycholepsie ne sont pas seulement psychologiquement voisines de l'épilepsie; elles arrivent à reproduire les grands accès et le petit mal. L'auteur étudie la maladie et les malades. Il montre que presque toujours les crises ont une cause occasionnelle d'ordre émotif chez des malades dont l'émotivité est extrême et qui n'observent pas une hygiène parfaite. Pour arriver à les guérir, ce qu'il faut surtout rechercher c'est un fonctionnement organique suffisant, l'hygiène physique et la discipline de l'esprit. E. F.

575) **L'État de Mal Épileptique,** par P. Jödicke. *Deutsche Med. Woch.*, 9 mai 1912, n° 19, p. 884.

L'état de mal épileptique est caractérisé par la répétition incessante des convulsions paroxystiques. Les crises sont subintrantes; on peut en observer une centaine et plus dans l'intervalle de quelques heures et chaque crise revêt les caractères classiques des convulsions épileptiques. Pendant l'état de mal la température peut s'élever à 40 et 41°

Lorsque la fièvre tombe brusquement ou en lysis et qu'en même temps les convulsions diminuent d'intensité et de nombre le pronostic est favorable. Mais la mort peut survenir par asphyxie au cours de l'accès et plus tard par bronchopneumonie ou par une autre complication.

C'est surtout après la suppression du bromure et même après une simple diminution de la dose quotidienne que l'on observe l'apparition de l'état de mal épileptique qui est dû vraisemblablement à une intoxication aiguë d'un cerveau hyperexcitable.

Le traitement est surtout symptomatique. Le malade sera mis au repos absolu, au lit, dans une chambre obscure; on évitera toute cause d'excitation : bruit, mouvement, etc. Le nitrite d'amyle a donné de bons résultats entre les

mains de Crichton Brown ; l'hydrate de chloral, le dormiol, l'hydrate d'amyle et même le chloroforme ont été employés avec succès par divers auteurs.

Jödicke fait à ses malades une saignée de 100 à 200 centimètres cubes suivie d'une injection sous-cutanée ou intraveineuse d'une solution chlorurée isotanique contenant 9 °/₀₀ de chlorure de sodium et 0,2 °/₀₀ de chlorure de potassium. En même temps il fait administrer à ses malades un ou plusieurs lavements tièdes suivis de l'administration par voie rectale de 3 grammes d'hydrate d'amyle avec 10 gouttes de strophantus pour soutenir le cœur. Dans 8 cas cette thérapeutique a déterminé une rapide diminution du nombre et de l'intensité des convulsions et la disparition des phénomènes asphyxiques qui constituent le principal danger de l'état de mal épileptique. E. Vaucher.

576) **Sur une forme d'Épilepsie convulsive permanente et Fonction directe de l'Alcoolisme chronique. L'Epilepsie Alcoolique Constitutionnelle,** par Soutzo (fils) (de Bucarest) *Annales médico-psychologiques*, an LXIX, n° 3, p. 383-395, novembre-décembre 1911.

Sous ce vocable, l'auteur caractérise une forme d'épilepsie convulsivante, rare et peu connue dans le détail, due exclusivement à l'alcoolisme chronique. Elle se rencontre si rarement, que, en Roumanie, où l'alcoolisme est extrêmement répandu et les psychoses alcooliques en grand nombre, spécialement dans leurs formes chroniques, l'auteur ne l'a découverte que deux fois seulement sur un nombre de plus de 150 aliénés alcooliques chroniques.

D'après lui, au point de vue pathogénique, il existerait dans l'alcoolisme chronique une toxine alcoolique qui, par son action continuelle, amènerait des adultérations dans les fonctions des organes et des sécrétions et, indirectement, produirait à la longue un terrain spécial, constitutionnel, propice à des décharges convulsives. E. F.

577) **Du Diagnostic différentiel de la Folie Épileptique,** par M.-I. Gourévitch. *Psychiatrie contemporaine (russse)*, janvier-mars 1912.

L'auteur élargit la symptomatologie clinique de l'épilepsie, dont le diagnostic régulier est parfois embarrassant. En ce qui concerne les psychoses combinées, l'auteur admet que le penchant psychique morbide n'est pas modifié dans son sens ; le moment pernicieux nouveau ne provoque pas le processus pathologique, il aggrave seulement le trouble morbide fondamental.

Serge Soukhanoff.

578) **Application thérapeutique de la Ponction lombaire dans l'État de Mal Épileptique,** par N.-A. Glouschkoff. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile psychiatrique Novoskamenskaia*, Saint-Pétersbourg, séance du 16 mai 1912.

Après une revue concernant l'application de la ponction lombaire dans un but thérapeutique à l'épilepsie, l'auteur s'arrête sur l'influence bienfaisante de cette intervention dans l'état de mal épileptique, en se basant sur des expériences, sur l'anatomie pathologique et sur les données cliniques.

Passant à la question de l'influence de cette ponction dans la série d'accès épileptoïdes chez les paralytiques généraux, l'auteur note que chez ces derniers il y a moins de chance d'obtenir un effet favorable; néanmoins on peut ici aussi recourir à cette opération vu le rôle joué par le degré de pression du liquide cérébro-spinal. Serge Soukhanoff.

579) **Un cas de Phobie accentuée rapidement guérie par la Psychothérapie rationnelle pure,** par GRANDJEAN. *Société suisse de Neurologie*, 29-30 avril 1911.

L'auteur expose la genèse d'une phobie du sublimé corrosif chez une psychasthénique déjà originairement portée à des pratiques d'une propreté méticuleuse et pédante. La phobie du sublimé envahit toute la vie intellectuelle et affective de la malade, provoquant des crises émotionnelles intenses et pénibles avec apparition d'éléments photophobiques dans la mentalité.

La psychothérapie rationnelle pure, triompha en trois semaines de ces phobies rebelles jusque-là aux autres traitements (hypnose, psycho-analyse, physiothérapie). E. F.

580) **Sur l'association de l'Hystérie à la Simulation et sur l'Hystérie envisagée comme l'exagération pathologique des caractères sexuels tertiaires (nerveux),** par F.-PARKES WEBER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 2. *Medical Section*, p. 26-36, 28 novembre 1911.

Les caractères sexuels peuvent être divisés en primaires, secondaires, tertiaires. Les caractères primaires sont ceux qui concernent les organes sexuels. Les caractères sexuels secondaires regardent le développement des seins, le système pileux de la face, la voix, les formes squelettiques du bassin et des extrémités, le développement musculaire et la conformation générale. Sous le titre de caractères sexuels tertiaires, on peut grouper ceux qui sont en relation avec le système nerveux; ils comprennent à la fois les instincts et le raisonnement. Ces caractères nerveux, à l'inverse des caractères sexuels primaires et secondaires, ne sont pas la propriété exclusive de l'un ou de l'autre sexe; ils sont appelés mâles et femelles simplement parce qu'ils prédominent dans l'un ou dans l'autre sexe. Au point de vue phylogénétique, l'auteur regarde l'hystérie ou plutôt ce que l'on désigne sous le nom d'hystérie comme une exagération pathologique de certains caractères tertiaires du sexe féminin.

Cette conception phylogénétique admet l'hystérie mâle; elle admet l'état hystérique passager dans l'un ou l'autre sexe à la suite de traumatismes physiques ou psychiques; elle n'est pas opposée aux théories de Pierre Janet ni de Babinski.

Ce qui est très remarquable dans l'hystérie, c'est son association, d'une fréquence extrême, avec la simulation. D'après Dupré et Logre, l'hystérie et la mythomanie se confondent; l'hystérie est la mythomanie des syndromes; les hystériques sont des pathomimes; l'hystérie, en somme, se distingue malaisément de la tromperie.

Il semble donc, pour l'auteur, que la plupart des phénomènes compris sous la désignation d'hystérie sont sous la dépendance d'une sorte spéciale d'instabilité du système nerveux; ils peuvent être regardés comme l'expression d'une exagération pathologique de certains caractères sexuels tertiaires dont la présence à un degré normal s'accorde avec l'évolution. Une bonne partie de ces caractères sexuels tertiaires, dans la limite de la normale, sont de nature psychique, et ce sont des propriétés fonctionnelles héréditaires du système nerveux central; ces propriétés fonctionnelles héréditaires se sont développées dans le cours des âges et résultent de la sélection sexuelle. La tendance à la simulation et à la tromperie (sans motifs suffisants), tendance caractéristique des sujets hystériques, paraît pouvoir être regardée comme une exagération (ou un trouble) d'un instinct qui

est normalement bien plus développé chez les femmes que chez les hommes. Et, en effet, la tendance naturelle des femmes à simuler et à tromper constitue un instinct qui se présente comme un caractère sexuel psychique normal.

Comme tous les autres instincts, celui-ci peut être, jusqu'à un certain point, réfréné par l'intervention de la mémoire et du raisonnement, et, d'autre part, exagéré par les traumatismes physiques et psychiques qui affaiblissent et suppriment momentanément l'influence de la raison. Ces quelques mots suffisent à indiquer que le traitement rationnel de l'hystérie doit être surtout l'œuvre de l'éducation. THOMA.

581) **Symptômes, diagnostic et traitement des Arthropathies et Ostéopathies Névropathiques,** par MAUCLAIRE. *Journal de Médecine interne*, n° 27, p. 257, 30 septembre 1911.

Leçon sur trois cas d'arthropathie névropathique. Dans le premier, il s'agit de lordose hystérique; dans le second, d'une petite fille de 12 ans, qui avait une compagne scoliotique, et qui présenta une déviation vertébrale tout de suite après une chute; la troisième malade est atteinte de mal de Pott hystérique avec coxalgie hystérique et pied bot hystérique. E. F.

582) **Quelques cas de Troubles du Langage d'origine nerveuse chez les Enfants,** par le docteur EMIL FROSCHELS. *Mitt. der Gesell. f. inn. Med. und Kinderh. in Wien.*, n° 1, 1912.

1° La première malade est une fillette de 7 ans. A la suite d'un bégayement, provoqué par un effroi et s'accentuant de plus en plus, la malade ne parle plus depuis 3 ans; dans la dernière année, elle semble ne plus comprendre la parole, quoique l'intelligence ne paraît pas diminuée. Les pratiques de rééducation se heurtant à une indifférence complète de la part de la malade, l'auteur eut recours à la « sévérité », qui était suivie d'un effet immédiat et donna la possibilité de rééduquer l'enfant qui avait complètement oublié la parole. L'auteur croit avoir affaire à un cas de mutisme hystérique.

2° Le second cas se rapporte également à un enfant atteint d'un mutisme fonctionnel, rapidement amélioré par la persuasion.

3° Dans le troisième cas, il s'agit d'une aphasie motrice pure avec conservation de la compréhension de la parole chez une fillette de 7 ans, atteinte d'une hémiplégie post-scarlatineuse droite. Après une amélioration rapide, subsiste l'impossibilité de prononcer certaines lettres; les autres sont prononcées difficilement et avec incertitude. Les plus difficiles à prononcer étaient : K, Gu, S, Ch, Z et R, c'est-à-dire les mêmes sons qui manquent dans les cas de retard de la parole. J. JARKOWSKI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

583) **Le Droit Psychiatrique (Das Irrenrecht),** par le professeur SCHULTZE, (Greifswald) *Handbuch der Psychiatrie du professeur Aschaffenburg*. V^e partie. 100 pages. Deulicke, Leipzig.

Schultze entend par ce titre les règlements concernant les aliénés, leur droit dministratif. Ces règlements doivent être protecteurs. A ce propos, Schultze

s'élève avec force contre les préventions du public contre les asiles et les aliénistes, qui sont les mêmes dans tous les pays. Après avoir été l'adversaire d'une loi spéciale sur les aliénés, il est revenu sur son opinion par des considérations juridiques plutôt que psychiatriques et croit que les principes généraux doivent être établis par une loi complétée par un règlement d'administration.

Il définit le concept asile, le concept aliéné. Il établit la nécessité d'une autorité centrale pour l'administration des aliénés, autorité qui doit être entre les mains d'un aliéniste. Il n'y a donc pas qu'en France que cette autorité soit dévolue à des incompétences par un progrès à reculons.

Schultze étudie l'asile public qui doit absolument être dirigé par un médecin (celui-ci dût-il sacrifier beaucoup de temps à des besognes non purement médicales), les asiles privés, l'internement auquel doit participer pour la forme une autorité administrative, les sorties, etc. Les entrées doivent être facilitées dans les cliniques universitaires.

Schultze insiste sur le fonctionnement de la surveillance des asiles ; les médecins d'asiles seront heureux de constater que ce n'est pas seulement en France que les présidents de commissions de surveillance « manquent de réserve et de tact, sont hargneux, tàtillons, et, dans leur absence d'idées générales, jaugent tout à leur petite mesure », — il ne s'agit pas ici du département de la Seine, mais de Greifswald en Poméranie.

Schultze proteste contre les prétentions de faire vérifier l'aliénation des malades internés par des jurys comme cela a été proposé.

Il étudie les conditions de l'internement, il préfère l'intervention judiciaire à l'autorité administrative, craignant les indiscrétions de la part de la police. Toutes les questions touchant la vie journalière de l'aliéné interné, ou en liberté, son interdiction, sont exposées. Schultze admet que les malades se placent eux-mêmes volontairement.

L'ouvrage se termine par une excellente bibliographie très éclectique.

M. Trénel.

584) **Médecine légale Psychiatrique,** par le professeur Bumke (Fribourg), *Handbuch der Psychiatrie du professeur Aschaffenburg*. Deuticke, Leipzig, 190 pages.

Cet ouvrage est, peut-on dire, une revue presque encyclopédique des questions que soulève la médecine légale des aliénés et il est curieux de constater que l'Allemagne, si règlementée, souffre à certains points de vue des mêmes plaies que nous. Bumke s'élève avec force contre les choix d'experts nullement qualifiés en médecine mentale ; il y a sans doute, là-bas, le même foisonnement de ces experts improvisés que nous voyons en France. Il étudie successivement : l'expert devant la justice, l'aliéné dans la procédure, l'aliéné dans le droit civil, l'aliéné dans le droit criminel.

Quoique étudiés spécialement d'après les dispositions du code allemand, autrichien et suisse, chacun de ces chapitres a une portée générale. Chaque article de loi est successivement commenté. Un pareil travail ne se prête pas à l'analyse, mais est une source de renseignements pour la médecine légale comparée. Il est seulement regrettable que l'auteur n'ait pas donné quelques rapports médico-légaux pour illustrer ses commentaires. Nous signalons le chapitre sur le mariage et surtout sur le divorce des aliénés à propos duquel Bumke manifeste des tendances restrictives ; il fait ressortir le peu de précision des termes

de la loi qui expose à des contradictions dans les jugements et qui, en fait, en a produit ; et il conclut que « le cercle des cas à considérer se limite, sans plus, aux processus démentiels ». Cette opinion exclusive nous paraît contredite absolument par les faits et par les jugements prononcés. La question de la responsabilité est très étudiée.

Bumke termine par l'étude des divers projets de codes criminels.

Bibliographie allemande. M. Trénel.

SÉMIOLOGIE

585) **Des Hallucinations Olfactives comme signes précurseurs de l'Accès Dipsomaniaque**, par J.-N. Wedensky. *Psychiatrie contemporaine (russe)*, janvier-mars 1912.

Il y a lieu de reconnaître la rareté des cas où les hallucinations olfactives précèdent l'apparition de l'accès de dipsomanie; mais il ne faut pas exagérer, et une telle éventualité n'est pas exceptionnelle. Serge Soukhanoff.

586) **Un cas d'Aliénation Mentale associée à l'Érythromélalgie et à la Maladie de Raynaud**, par les docteurs Y. Malborte et Aristide Mestre. *Arch. de Méd. ment.*, vol. II, mars et avril 1911, p. 71, La Havane.

Les auteurs font remarquer que dans ce cas complexe, le malade était acromégalique, les troubles vaso-moteurs s'améliorèrent quand les troubles psychopathiques se furent accentués, comme s'il s'agissait de quelque équivalence morbide. A. Bach.

587) **Note sur la Sidération par la Douleur**, par Chatelain (de Préfarguier, Suisse). *Annales médico-psychologiques*, an LXIX, n° 3, p. 396, novembre-décembre 1911.

Trois faits observés chez les animaux et venant confirmer la réalité de l'asthénie post-douloureuse de Tastevin. E. F.

588) **Contribution à l'étude de la Folie dans la Race Noire**, par Franco da Rocha (Saint-Paul, Brésil) *Annales médico-psychologiques*, an LXIX, n° 3, p. 372-382, novembre-décembre 1911.

Travail basé sur l'observation de 285 noirs internés à l'asile de Juquery. L'auteur relève certaines particularités concernant le délire, et la rareté de certaines formes mentales chez les nègres. E. F.

589) **Quelques observations de Maladies Mentales dans le Sud Tunisien**, par R. Authier. *La Tunisie médicale*, an I, n° 12, p. 436-440, 15 décembre 1911.

L'auteur rapporte brièvement des cas de manie, de mélancolie, etc., chez des indigènes ; il semble que les maladies mentales ne soient pas rares dans le Sud Tunisien. E. F.

590) **Les Maladies Mentales dans les Armées en campagne**, par C. Vialatte. *Thèse de Lyon*, 1911-1912, 95 pages, Rey, imprimeur

On constate dans les armées en campagne une augmentation appréciable du nombre des maladies mentales, par rapport aux chiffres du temps de paix. Sur le nombre total des malades et blessés, la proportion des aliénés a pu

être évaluée approximativement à 4 °/₀₀. Les causes étiologiques du temps de guerre ne diffèrent pas essentiellement de celles qu'on observe dans la pratique civile ou même dans l'armée en période de paix. Les intoxications de toute nature, les infections, le surmenage, les émotions, etc., se retrouvent dans l'un et l'autre cas. Mais il faut insister sur le rôle prépondérant de l'intoxication alcoolique d'une part et d'autre part, sur l'action des engins explosifs modernes dont l'action précise reste encore à étudier. Enfin, il faut tenir grand compte des dispositions et des tendances psychopathiques antérieures des sujets.

La guerre ne crée pas une psychose particulière. Les événements mêmes de la guerre n'influent pas nécessairement sur la couleur du délire. Mais on constate une prédominance marquée des états dépressifs. Les fatigues et les sensations inhérentes à une campagne déterminent des troubles comme la confusion mentale ou la neurasthénie grave ou provoquent des accidents hystériques ou épileptiques qui n'auraient jamais éclaté dans les conditions de la vie normale. Les affections prédominantes sont les psychoses alcooliques aiguës ou chroniques. La paralysie générale est plus fréquente chez les officiers que chez les soldats; par contre ceux-ci offrent un plus grand nombre de cas d'épilepsie.

Il faut prévoir une assistance psychiatrique en campagne et en particulier assurer dans les meilleures conditions l'évacuation des aliénés.

La prophylaxie consistera en temps de paix à éliminer de l'armée des aliénés avérés ou commençants, mais surtout à dépister les dégénérés et les anormaux dont quelques-uns pourraient être utilisés dans les services auxiliaires ou dans les corps coloniaux. Beaucoup seraient éliminés après l'épreuve de l'adaptation.

P. Rochaix.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

591) **La Confusion mentale et ses Associations,** par Henri Damaye (de Bailleul). *Annales médico-psychologiques*, vol XIV, nº 2, p. 251-259, septembre-octobre 1914.

La confusion mentale occupe, dans la psychiatrie, une place importante entre toutes. Son adjonction aux autres psychoses a une valeur étiologique et pronostique, une valeur aussi au point de vue du traitement.

La confusion mentale peut s'associer à la manie, à la mélancolie, aux délires; généralement ces états, lorsqu'ils sont confusionnels, en d'autres termes lorsqu'ils sont incohérents, relèvent d'un toxique; mais l'intoxication peut aussi donner lieu à une mélancolie pure ou à un délire cohérent qui disparaissent avec elle ou bien passent à la chronicité. En somme, la cellule cérébrale prédisposée réagit à l'imprégnation toxique par un état confusionnel simple ou associé en proportions diverses, plus rarement par une forme exempte de confusion.

Mais les vésanies ne constituent pas le seul groupe auquel peut s'adapter l'état confusionnel. Il existe des cas assez fréquents de paralysie générale où la confusion est manifestement exempte de démence pendant un temps plus ou moins long. Ces formes paralytiques ont un début aigu ou subaigu et elles sont susceptibles de rémissions temporaires ou définitives, complètes ou avec déficit intellectuel.

E. Feindel.

592) **Les Psychoses chirurgicales d'origine infectieuse; la Stupeur primitive des Opérés,** par Lucien Picqué. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, t. LXVI, n° 39, p. 245, 28 novembre 1911.

M. Le Dentu lit un rapport sur ce travail. L'unicité pathogénique des troubles psychiques post-opératoires ne saurait être admise. Il en est de toxiques (anesthésiques, morphiniques, iodoformiques), d'infectieux (septicémiques), d'urotoxémiques (néphrite avec ou sans albuminurie). D'autres sont d'origine primivement cérébrale, tels : les délires maniaques réveillés ou apparaissant pour la première fois, les délires de nature nettement hystérique, les délires séniles, ces derniers très semblables dans leurs manifestations symptomatiques à la démence sénile, et se rattachent, sans doute aussi, à l'athérome cérébral.

Enfin, une dernière catégorie comprend des faits d'une interprétation beaucoup plus malaisée : ceux dans lesquels il est impossible ou du moins très difficile de dévoiler l'intervention d'aucune des causes objectives énumérées plus haut, d'aucune des altérations cérébrales ou des prédispositions dont l'influence est parfois incontestable.

Selon M. Picqué, il n'y aurait guère de troubles psychiques post-opératoires sans infection. Mais là où la prédisposition vient à manquer, l'infection, surtout quand elle est peu intense, ne saurait engendrer des troubles mentaux.

Donc, de toute façon, la prédisposition joue un rôle considérable dans la genèse des accidents nerveux. Il faut, selon M. Picqué, qu'elle s'ajoute à l'infection, qu'elle se greffe sur elle. Mais cette association est-elle indispensable ? La prédisposition n'est-elle pas capable, à elle seule, de déterminer les mêmes accidents? Ne saurait-elle, à elle seule, en fournir la clé ?

M. Le Dentu reconnaît que la prédisposition fournit une explication à presque tous les faits, peut-être à tous si on est de force à toujours la dépister; mais il ne croit pas, pour son compte, qu'elle ait besoin de l'aide de l'infection pour entrer en scène.

Cette réserve faite, M. Le Dentu insiste sur le grand mérite des études de M. Picqué. E. Feindel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

593) **Des Troubles Gastriques au début des Accès Maniaco-dépressifs,** par Arsimoles. *Société médico-psychologique*, 31 juillet 1911. *Annales médico-psychologiques*, p. 429, novembre-décembre 1911.

L'auteur remarque la fréquence des troubles gastriques dans la période prémonitoire des accès de manie ou de mélancolie ; d'autre part, il note leur fréquente disparition quand l'accès est constitué. Ces faits lui permettent d'assigner dans un grand nombre de cas une origine psychique aux troubles digestifs en question. E. F.

594) **Manie périodique guérie,** par Vigouroux. *Société médico-psychologique*, 26 juin 1911. *Annales médico-psychologiques*, p. 303, septembre-octobre 1911.

Il s'agit d'un malade, sans hérédité psychopathique marquée, chez lequel le tempérament cyclothymique ne s'était pas encore manifesté, qui, à 39 ans, sous l'influence d'émotions pénibles et surtout d'excès alcooliques, a présenté pendant 10 ans des troubles mentaux. Ceux-ci ont consisté d'abord en un délire polymorphe hallucinatoire dont l'origine toxique pouvait être soupçonnée ; puis ils

ont évolué et se sont transformés en une véritable manie périodique dont tous les caractères et particulièrement la durée (cinq années) pouvaient légitimer un pronostic des plus sombres.

On peut évidemment se demander si la guérison sera durable; il semble permis de l'espérer, étant données la lente régression des symptômes et la durée déjà longue de leur disparition complète, durée relativement très grande par rapport à la courte durée des périodes d'excitation et de calme.

Cette observation paraît intéressante au point de vue clinique et au point de vue pathogénique. E. Feindel.

595) **Récidives éloignées de la Manie et de la Mélancolie,** par Roger Dupouy *Société médico-psychologique*, 26 juin 1911. *Annales médico-psychologiques*, p. 310, septembre-octobre 1911.

L'auteur donne des observations de récidive à longue échéance d'où il résulte que l'existence d'un accès maniaque ou mélancolique doit toujours faire redouter dans l'avenir l'éclosion d'un nouvel accès; la récidive d'un accès maniaque ou mélancolique peut être très éloignée et séparée du premier accès par une période saine de plus de vingt ans; elle est souvent conditionnée dans ce cas par l'apparition de la ménopause ou l'approche de la sénilité.

De tels faits permettent aux partisans de la psychose maniaque dépressive de formuler leur doctrine : la psychose maniaque dépressive comprend des accès maniaques, mélancoliques ou mixtes, isolés, récidivants (à brève ou longue échéance) ou périodiques (à répétition et avec ou sans circularité) de formule identique, inverse ou simplement différente. E. Feindel.

596) **Saint-Pierre Dutailli, frère de Bernardin de Saint-Pierre. Étude Médico-psychologique,** par Lucien Libert. *Société médico-psychologique*, 31 juillet 1911. *Annales médico-psychologiques*, p. 415, novembre-décembre 1911.

Peu de familles ont payé un plus lourd tribut à l'hérédité mentale et nerveuse que la famille des de Saint-Pierre. Le père de Bernardin, Bernardin lui-même, son fils et sa sœur sont frappés par la maladie. Quant à son frère Dutailli, c'est non seulement un criminel, mais encore un anormal constitutionnel et un paranoïaque dont les interprétations délirantes, les revendications ont un caractère nettement pathologique; il finit ses jours dans un asile d'aliénés. E. F.

THERAPEUTIQUE

97) **Discussion sur les rapports de Nonne et de Benario (Sur le rôle du Salvarsan dans la thérapeutique des Maladies Nerveuses au Congrès de Frankfort),** par Oppenheim. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. XLIII, 1912.

La statistique personnelle de M. Oppenheim se rattache surtout aux cas qui étaient traités par le salvarsan par d'autres médecins, lui-même étant très réservé pour ce nouveau traitement; cette statistique peut donc être exagérée dans le sens défavorable au salvarsan.

Cette restriction faite, M. Oppenheim croit que ces données doivent faire partie du bilan entrepris par le Congrès de Neurologie sur le rôle du salvarsan dans la thérapeutique nerveuse.

M. Oppenheim range ses cas dans cinq catégories suivantes :

I. *Syphilis cérébrale, médullaire et cérébro-spinale 22 cas* — Certains malades ont tiré un grand bénéfice de l'application du salvarsan, mais dans la majorité des cas le salvarsan s'était montré inefficace; l'état de plusieurs malades s'était nettement aggravé après l'injection du médicament. A noter un cas de méningo-myélite cervicale chronique syphilitique nullement influencé par le salvarsan.

II *Tabes. 44 cas.* — Amélioration nette en 3 ou 4 cas; dans quelques-uns, amélioration d'un symptôme et aggravation des autres. Dans la grande majorité, résultat négatif; plusieurs fois, aggravation immédiatement après l'application du salvarsan.

III. *Paralysie générale. 21 cas.* — Pas une seule amélioration importante. Les rémissions après le salvarsan ne sont certainement pas plus fréquentes qu'en dehors de ce traitement. Le salvarsan n'exerce, en règle, aucune action curative sur la maladie; souvent apparaissent de nouveaux troubles (paralysie).

IV. *Autres affections nerveuses chez les syphilitiques. 7 cas.* — Ici appartiennent 7 cas évoluant sous la forme de sclérose combinée et poliomyélite antérieure. On a pu constater une certaine efficacité du traitement dans un seul cas.

V. Enfin, dans la cinquième catégorie, l'auteur range 8 cas de complications nerveuses après le salvarsan appliqué contre la syphilis primaire ou secondaire. C'étaient surtout des méningites de la base et des paralysies des nerfs craniens; dans un cas, une affection médullaire qui céda rapidement au traitement mercuriel. Dans 2 cas, les complications revêtirent l'aspect d'une *intoxication* (myasthénie et polynévrite).

M. Oppenheim arrive aux conclusions suivantes :

1° Le salvarsan peut être utile dans les affections syphilitiques vraies du système nerveux, mais pas plus que les autres remèdes spécifiques. Toutefois il présente l'avantage d'une action plus rapide. Le médicament reste souvent sans effet, parfois il exerce une action délétère.

2° Dans le tabes et la paralysie générale, le salvarsan est exceptionnellement utile, souvent nuisible, dans la majorite des cas sans aucune action. M. Oppenheim le croit donc *contre-indiqué* dans ces affections.

3° Pour les maladies de la quatrième catégorie, le salvarsan peut être essayé s'il y a lieu de supposer une affection syphilitique vraie; contre les maladies dégénératives métasyphilitiques, il est impuissant, aussi bien que les autres moyens spécifiques.

4° Le traitement de la syphilis ordinaire par le salvarsan peut provoquer des troubles graves du système nerveux.

L'auteur croit donc qu'il est encore douteux, si la découverte d'Erlich constitue un progrès réel en thérapeutique nerveuse. J. Jankowski.

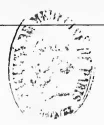
598) **Deux cas de Syphilis des Centres Nerveux traités par le Salvarsan,** par le docteur Fernandez Sanz. *Arch. espagn. de Neurol. et de Psych. et Physioth.*, t. II, juin 1911, n° 6, p. 177, Madrid.

L'un des cas fut très amélioré par le salvarsan, tandis que dans l'autre son emploi parut nocif. A. Bach.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 17916.

N° 20. — 1912. 30 Octobre.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LE PHÉNOMÈNE DES DOIGTS

PAR

Alfred Gordon (de Philadelphie).

En novembre 1911, j'ai attiré l'attention sur un signe rencontré dans les hémiplégies et monoplégies d'origine cérébrale, et auquel je donnais le nom de « phénomène des doigts ». Le travail sur ce sujet fut publié dans le *Journal of the American medical Association.*

Huit hémiplégiques, quinze individus sains et trois cas d'hémiplégie d'origine hystérique ont été examinés. Le phénomène en question n'a été trouvé par moi que dans les cas d'origine organique.

Le phénomène des doigts peut être mis en lumière par le procédé suivant :

L'avant-bras du membre paralysé est soulevé, et le coude est appuyé sur une table (l'appui du coude n'est pas absolument nécessaire). La main de l'opérateur embrasse le poignet du malade. Son pouce est placé sur l'os pisiforme, tandis que les autres doigts s'étendent sur la face dorsale du poignet. Ainsi posé, le pouce commence à comprimer l'os pisiforme, spécialement sur son côté radial. Une précaution à prendre, c'est d'éviter de comprimer la face dorsale du poignet, là où les muscles extenseurs sont distribués *(fig. 1).*

C'est alors qu'on observe le phénomène suivant : les doigts s'élèvent, se placent en extension et quelquefois en éventail *(fig. 2).* Dans quelques cas seulement, les deux derniers doigts s'étendent; dans d'autres, c'est le pouce, l'index et le médius, ou bien c'est le pouce et l'index. Parfois, le phénomène se produit plus rapidement et plus distinctement, quand l'annulaire est préalablement soulevé et légèrement soutenu, pendant l'expérience, dans la position de demi-extension.

Depuis ma première publication, j'ai continué à étudier ce nouveau signe dans différents cas d'hémiplégie et de monoplégie cérébrales. Jusqu'à présent,

je l'ai observé dans 55 cas, mais je ne l'ai jamais trouvé chez les hystériques ni chez les individus sains.

Je puis confirmer aussi le fait, déjà observé par moi, qu'il est presque impossible de produire le phénomène des doigts chez les anciens hémiplégiques, dont les doigts sont en état de contracture. Il est aussi à remarquer que, dans certains cas, il faut essayer plusieurs fois avant que les doigts ne s'étendent. Dans un très petit nombre de cas (3) le phénomène ne se produisit pas, mais dans la grande majorité de mes hémiplégiques et monoplégiques, il n'y eut aucune difficulté pour le mettre en évidence.

Je puis encore ajouter que j'ai eu l'occasion de faire l'épreuve dans 6 cas d'hémiplégie, un ou deux jours après l'ictus apoplectique. Dans quatre de ces cas, le signe se montra positif. Dans les deux autres, je n'ai pu obtenir l'élévation des doigts.

Le fait suivant paraît très intéressant :

Une jeune femme tombe accidentellement d'un tramway. Une monoplégie des plus nettes se développe du côté droit.



Fig. 1.

La persistance de la paralysie totale du bras a amené le médecin traitant à faire le diagnostic de monoplégie cérébrale. Des dommages-intérêts énormes ont été réclamés à la Compagnie de tramways. Cette demande était basée sur l'existence d'une paralysie regardée comme incurable.

A l'examen de la malade, j'ai trouvé en effet une paralysie complète du bras droit avec un léger degré de contracture. Cependant la résistance du membre pouvait être vaincue sans grande difficulté. La force de la main était diminuée. Pronation et supination étaient possibles dans une certaine mesure. Sensations au toucher et à la douleur étaient plutôt exagérées quand on les comparait avec celles du côté opposé. Les réflexes

tendineux du biceps et du triceps n'étaient pas altérés. Le phénomène d'inversion du radius n'existait pas. La malade disait avoir perdu connaissance pendant l'accident, mais il n'y eut pas d'aphasie. Le cœur était sain, et à tous autres égards cette femme était très bien portante.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs étaient normaux et les signes de Babinski, Oppenheim et Gordon étaient absents. Tel était l'état de la malade quand je l'ai examinée pour la première fois, six mois après la chute. La présence d'un certain degré de contracture du bras rendait le diagnostic un peu embarrassant au point de vue de la nature de la lésion. Ce qui disposait en faveur de l'origine fonctionnelle de la paralysie, c'était l'absence de contracture complète après six mois de durée, et aussi le fait que les réflexes tendineux n'étaient pas exagérés. Malgré ces constatations, le diagnostic était un peu hésitant. Au point de vue médico-légal la question à trancher était de première importance.

C'est alors que je me suis appliqué à rechercher le phénomène des doigts. A plusieurs reprises, j'ai essayé de le retrouver, mais en vain. La compression de l'os pisiforme sur



Fig. 2.

son côté radial ne donnait qu'une flexion vers le bas des doigts aussi bien au côté malade qu'au côté sain.

Après ces constatations, le problème diagnostique se trouvait tranché pour moi. J'ai éliminé l'origine cérébrale et fait un pronostic favorable. Et, en effet, la psychothérapie combinée avec plusieurs séances d'électrothérapie a amené une guérison totale du bras paralysé chez ma malade.

Un autre fait non moins intéressant, que j'ai eu l'occasion d'observer récemment, vient à l'appui de l'importance du signe ci-dessus décrit.

Une fillette de 5 ans m'a été amenée par son médecin. Il s'agissait d'une hémiplégie droite datant de l'âge d'un an. A ce moment, elle avait été atteinte de fièvre et de diarrhée, qui durèrent huit jours. Dans la suite, les parents remarquèrent bientôt que le bras et la jambe du côté droit graduellement cessaient de se mouvoir. Cependant, la jambe s'est améliorée rapidement, mais le bras continuait à s'affaiblir de plus en plus, de

telle sorte qu'au bout d'un certain temps il est devenu totalement paralysé. Le médecin me faisait remarquer qu'en vertu du début caractéristique, il avait fait le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë.

A l'examen, je trouve une paralysie flaccide du bras droit avec atrophie prononcée de sa musculature, et aussi un arrêt du développement du squelette du bras. Le membre inférieur droit est en assez bon état. Il n'y a pas de rigidité. Le réflexe patellaire du même côté est exagéré, le signe de Babinski, à peine perceptible, n'a pas toujours pu être obtenu. Le signe de Gordon est présent, celui d'Oppenheim est absent. Pas de clonus du pied. Le membre inférieur est aussi diminué de volume lorsqu'on le compare avec celui du côté opposé.

La malade marche bien, et de telle sorte qu'en apparence elle ne présente pas l'attitude d'une hémiplégique. Le phénomène des doigts est présent et peut être reproduit très facilement.

Dans ce cas, il est vrai, les réflexes cutanés et tendineux du membre inférieur présentaient un nombre suffisant de signes pour faire remonter à un ancien ictus apoplectique. Mais un tel diagnostic ne pouvait être tenu pour possible qu'après un examen approfondi de la malade, car sa marche ne présentait rien d'anormal qui pût faire soupçonner une hémiplégie. Le bras présentait une paralysie avec flaccidité et atrophie, autrement dit tous les signes d'une attaque ancienne de poliomyélite antérieure. L'examen électrique n'a pas été fait.

Le signe des doigts a aidé considérablement à établir le diagnostic d'une lésion cérébrale.

Lorsqu'on compare le mode de production du réflexe paradoxal des orteils décrit par moi en 1904 *(Revue neurologique)* avec celle du phénomène des doigts, l'analogie est frappante. Tandis qu'à l'état normal l'irritation des muscles fléchisseurs détermine une flexion des doigts ou des orteils (quelquefois on n'obtient aucun mouvement), dans les cas pathologiques, notamment dans ceux où la voie pyramidale est envahie, on obtient l'extension des doigts ou des orteils. L'excitation de la plante du pied chez les individus sains fait fléchir les orteils vers le bas, mais les orteils s'élèvent dans les états pathologiques de la voie pyramidale (Babinski).

En raison de la grande ressemblance dans le mécanisme de production et dans la signification de ces deux signes pathologiques, j'ai proposé le terme « phénomène des doigts » par analogie avec ce que l'on observe dans le phénomène des orteils.

Si dans l'avenir on arrive à démontrer que ce nouveau signe peut être obtenu dans un très grand nombre de cas, son importance séméiologique nerveuse deviendra évidente.

II

SUR L'ADDUCTION SYNCINÉTIQUE DU BRAS MALADE DANS L'HÉMIPLÉGIE ORGANIQUE

PAR

W. Sterling

(Service des maladies nerveuses du docteur S. Flatau, à l'Hôpital Czyste, à Varsovie.)

En étudiant cliniquement une série d'hémiplégies organiques, j'ai pu observer un symptôme concernant le membre supérieur malade qui n'a pas encore été décrit et qui paraît avoir une importance pratique pour le diagnostic de l'hémiplégie.

Ce symptôme peut être décelé de la manière suivante : on laisse le malade couché sur le dos et l'on met les deux membres supérieurs en abduction extrême. C'est alors qu'on engage le malade à exécuter l'adduction active avec le membre supérieur sain, et l'on observe comment se comporte le membre malade. On constate une faible contraction du muscle pectoral et des autres adducteurs du membre. Il arrive souvent qu'on ne peut pas voir cette contraction, mais qu'on peut la sentir en palpant les muscles correspondants ; il se peut enfin qu'il n'y ait ni effet moteur ni tonique.

Si, par contre, nous engageons le malade à faire le plus énergiquement possible l'adduction du membre, et si en même temps nous nous opposons à ce mouvement, le membre paralysé exécute passivement l'adduction vers le thorax. Quant au caractère de cette adduction passive, sa vitesse et son amplitude, il se présente trois possibilités : 1° le membre, par un mouvement rapide et brusque, parcourt toute la distance qui le sépare du thorax ; ce mouvement est d'une telle amplitude que le membre malade se jette sur la région mammaire ; 2° le mouvement est plus lent et durable, continu, tout en étant aussi ample ou un peu moins ; de sorte que le membre se colle par sa face interne contre le thorax, ou bien ne l'atteint pas ; 3° dans un troisième cas, enfin, le mouvement est exécuté d'une manière discontinue, saccadée, avec des poussées correspondant plus ou moins aux efforts actifs du membre sain.

En ce qui concerne les mouvements constituants de ce symptôme, la définition abrégée *d'une adduction du bras* ne rend pas absolument compte de sa morphologie clinique. Il s'agit plus exactement d'adduction accompagnée d'une légère rotation en dedans et d'une faible pronation de l'avant-bras et de la main. Quelquefois, enfin, le mouvement se complique d'une légère flexion des doigts et de l'avant-bras sur le bras ; ce dernier mouvement, tout en n'étant pas caractéristique dans le phénomène, peut le masquer complètement là où le symptôme n'est pas bien accentué. Ainsi, par exemple, dans 2 cas observés par nous, — une hémiplégie sénile datant de 3 ans, avec prédominance du

membre inférieur; l'autre, hémiparésie syphilitique chez un homme de 26 ans, datant de 5 mois, avec prédominance du membre supérieur, — dans la morphologie du symptôme, dis-je, la flexion du coude occupait le premier plan, l'adduction n'étant que peu accentuée, quoique présente.

Sur le nombre total de 25 hémiplégies observées sous ce rapport, il y eut deux cas où le symptôme était peu prononcé; dans deux autres, il manquait complètement; dans tout le reste des cas, il était présent.

Il faut mentionner encore que dans tous ces 25 cas, le membre supérieur n'était que parétique; dans *la paralysie complète, ce phénomène n'apparaît point.*

La durée de l'hémiplégie, selon mon expérience jusqu'à l'heure actuelle, n'est d'aucune influence sur le phénomène en question. Il apparaît aussi bien dans les cas récents que dans les cas invétérés, à condition que : 1° la paralysie du membre supérieur ne soit pas complète; 2° que la contracture ne soit pas trop prononcée afin de ne pas gêner les mouvements.

Ce dernier point — la possibilité d'une gêne des mouvements par des obstacles purement mécaniques — nous force d'attirer l'attention sur quelques précautions de nature technique qui doivent être prises en considération pendant la recherche du symptôme : le lit sur lequel on examine le malade doit avoir un drap bien tendu et lisse, puisque des plis, même petits, peuvent s'opposer au mouvement passif de l'adduction du bras. Dans des cas douteux, il est préférable de rechercher le phénomène aussi dans la position assise; il est clair qu'alors il faut avoir encore un aide pour écarter le membre malade et le soutenir très légèrement en l'air afin qu'il n'y ait aucun obstacle aux moindres mouvements du membre supérieur malade, pendant que l'examinateur s'oppose au mouvement d'adduction du membre sain vers le thorax.

Dans mes études du phénomène, je me suis servi d'un large ruban : le membre malade reste suspendu sur ce ruban, qui ne gêne pas du tout les mouvements, même les plus faibles; cette méthode m'a rendu de grands services. Je ne fais mentionner ici que la constatation du symptôme dans la position assise, qui est plus désirable, parce qu'elle élimine son étiologie possible de nature statique, ce qui, pour la pathogenèse du phénomène, comme nous verrons dans la suite, possède une importance de premier ordre.

D'après ce qui précède, on voit que le phénomène en question est tout à fait analogue à celui de *Raimiste;* ce dernier, comme l'on sait, consiste en adduction du membre *inférieur* malade, pendant que le membre sain exécute ce mouvement avec effort. Il est donc opportun de se demander si ces deux phénomènes sont analogues, non seulement par leur aspect extérieur, mais s'il existe aussi entre eux une parenté étroite; en effet, on peut facilement reconnaître que l'adduction du bras malade peut être obtenue, non seulement pendant l'adduction de l'autre bras, qui est sain (lorsque ce dernier rencontre un obstacle), mais aussi pendant qu'on recherche le phénomène de Raïmiste. Autrement dit, lorsque *le membre inférieur sain* exécute l'adduction avec grand effort, non seulement l'autre membre inférieur s'approche d'une manière passive de la ligne médiane, mais il se produit le phénomène ci-dessus décrit, c'est-à-dire que le bras malade exécute une adduction passive vers le thorax. Je dirai même que, dans certains cas, pas très rares d'ailleurs, notre phénomène apparaît plus distinctement, et avec une amplitude plus grande au cours de l'adduction forcée de la hanche que de celle du bras sain.

Dans ces cas, alors, le réflexe en question complète le phénomène de Raïmiste et le transporte au membre supérieur. Il est évident que le phénomène aura sa plus grande importance pratique dans les cas où la paralysie du membre supérieur prédominera sur celle de l'inférieur, c'est-à-dire où il y aura le type clinique d'une *monoplégie brachiale* d'origine cérébrale. Il est important de noter que dans les hémiplégies *fonctionnelles*, ce phénomène n'a pas lieu; j'ai pu m'en convaincre dans deux cas d'*hémiplégie hystérique*.

Il faut ajouter que j'ai eu la chance, dans quelques cas, d'observer un phénomène en quelque sorte inverse de celui ci-dessus mentionné, et précisément l'adduction du membre supérieur malade accompagnant l'adduction forcée du membre inférieur sain; il m'est arrivé quelquefois d'obtenir l'adduction de la hanche pendant qu'on priait le malade de faire une adduction forcée du bras sain. Quoique, dans tous ces cas, le phénomène de *Raïmiste* obtenu de cette manière ne fût que rudimentaire, cela suffit pourtant pour éclairer jusqu'à un certain point l'origine du phénomène de *Raïmiste;* cela démontre que sa pathogenèse ne peut pas être différente de celle de notre phénomène.

Rappelons-nous tout d'abord comment *Raïmiste* interprète le mécanisme de son phénomène; d'après lui, dans toute position du corps, les membres inférieurs tendent à prendre une position symétrique par rapport à la ligne médiane et verticale du corps. Lorsque nous ordonnons à une personne, couchée sur le dos avec les bras croisés sur la poitrine, d'exécuter l'adduction d'un membre inférieur vers l'autre, l'excès d'impulsion motrice envoyée vers les muscles adducteurs de la cuisse homolatérale produit le même phénomène dans les muscles adducteurs de la cuisse contralatérale.

Mais l'effet moteur correspondant est inhibé par l'impulsion motrice, que reçoivent simultanément les muscles adducteurs de la hanche contralatérale. Le même mécanisme se répète lorsque nous nous opposons au mouvement d'adduction d'un des membres inférieurs : le malade envoie une impulsion motrice très forte simultanément vers les muscles adducteurs de la cuisse droite et gauche, mais dans ce cas aussi l'effet d'adduction contralatérale est annulée par l'impulsion exagérée motrice envoyée vers les muscles adducteurs contralatéraux.

Si, maintenant, nous ordonnons à un hémiplégique organique d'exécuter l'adduction de la jambe saine sans que nous nous opposions à ce mouvement, la jambe malade reste la plupart du temps immobile, puisque la force des muscles abducteurs suffit pour amener la réalisation de l'adduction associée ordinaire. Si, au contraire, nous nous opposons à l'adduction de la jambe saine, le malade innerve d'une manière plus énergique les muscles adducteurs de la jambe saine et, en même temps, ceux de la jambe malade, tandis que les muscles abducteurs de la jambe paralysée, malgré le plus grand effort, ne peuvent pas empêcher les muscles adducteurs d'exécuter leur effet; comme résultat final apparaît l'adduction de la jambe malade.

Ici, une question se pose : pourquoi, malgré le même degré de paralysie de deux groupes de muscles — abducteurs et adducteurs — les derniers prennent-ils toujours le dessus sur les premiers? Raïmiste répond en supposant que les mouvements *habituels* exigent moins de force que les mouvements *extraordinaires :* l'adduction du membre inférieur malade étant un mouvement *habituel* exige, d'après *Raïmiste,* moins de force nerveuse que la conservation de la position fixe — mouvement extraordinaire. L'afflux nerveux étant égal et simultané pour les deux groupes des muscles antagonistes, ceux qui contribuent à l'exécu-

tion du mouvement habituel, c'est-à-dire les adducteurs, déploient relativement plus de force que les muscles exécutant le mouvement extraordinaire — l'abduction.

Cette interprétation nous paraît un peu risquée. Si même il était prouvé que le mouvement habituel demande moins de force qu'un mouvement extraordinaire, il serait encore difficile à comprendre pourquoi une adduction syncinétique du membre paralysé est plus habituelle que la tentative de garder ce membre dans une position fixe.

D'ailleurs, en principe, il resterait encore à prouver que les muscles abducteurs ont pour but d'annuler l'effet du groupe antagoniste.

La meilleure preuve que cette interprétation n'est pas suffisante, est celle que *Raimiste* modifie radicalement dans son second travail. D'après sa seconde conception, tout hémiplégique en faisant l'adduction du membre sain précédemment écarté, *tâche* simultanément de faire la rotation du bassin en dedans. Ce double mouvement dépend des muscles adducteurs du côté sain qui ont leur insertion sur le bassin et sur le fémur.

Pour empêcher ce mouvement, les muscles adducteurs du côté opposé se contractent en même temps et *tendent* à ramener le bassin à sa position habituelle en agissant sur l'autre moitié du bassin, mais en même temps, à cause de leur insertion aussi sur le fémur, ils produisent l'adduction de la hanche malade. Ce mouvement d'adduction n'a pas lieu chez une personne malade, puisque ses muscles *fessiers* et les muscles *postérieurs de la cuisse* possèdent assez de force pour fixer le membre sur le lit, tandis que chez un hémiplégique ces muscles sont affaiblis, et le membre malade, grâce au mouvement syncinétique, exécute une adduction.

Cette interprétation diffère de la première en ce qu'elle se base encore davantage sur des principes purement mécaniques et en ce qu'elle voit l'obstacle mécanique pour l'adduction du membre malade non dans la contraction *syncinétique* des muscles abducteurs de la *cuisse*, mais dans celle des muscles *fessiers* et postérieurs de la cuisse qu'immobilisent le bassin et fixent le membre inférieur, tandis que l'impulsion motrice des muscles adducteurs du membre malade apparaît dans cette interprétation comme un mouvement secondaire, qui dépend de ce que l'individu veut, consciemment, en quelque sorte, s'opposer à la déviation du bassin résultant, *paraît-il*, de l'adduction du membre sain. Il n'y a plus ici aucune mention du caractère, en partie du moins *syncinétique* du symptôme, que nous avions rencontré dans la première interprétation.

Or, il est peu compréhensible de voir *Noica*, qui compte le symptôme de *Raimiste* parmi les mouvements par excellence *syncinétique*, considérer la seconde interprétation comme plus plausible que la première.

D'après *Noica*, l'individu sain, aussi bien que l'hémiplégique tâche d'exécuter un mouvement d'adduction de la jambe seulement d'un seul côté, tandis que l'autre membre reste immobile. Mais du moment qu'on exige un certain effort en s'opposant au mouvement du membre, l'autre membre aussi tend à exécuter un mouvement analogue, à moins que les muscles postérieurs de la hanche ne le fixent pas assez : cette fixation est d'autant plus nécessaire qu'elle sert comme point d'appui pendant l'exécution d'un mouvement forcé du membre opposé. Or, chez un individu hémiplégique, chez qui les muscles postérieurs de la hanche sont faibles, le membre malade se déplace facilement vers la ligne médiane.

Cette interprétation est juste dans la mesure où elle ramène le phénomène de *Raimiste* au rang des *syncinésies physiologiques*. Mais l'interprétation de ce phéno-

méne, dans les conditions pathologiques, en tant qu'insuffisance de fonction des muscles postérieurs de la hanche qui, chez un individu normal, masquent cet effet pathologique, — cette interprétation, dis-je, se base sur le fait non démontré que les muscles mentionnés sont plus touchés que d'autres groupes — et en particulier les adducteurs.

Quant à mon expérience, l'extension de la cuisse et son abaissement dans la position couchée — les mouvements exécutés par les muscles fessiers et postérieurs de la hanche — sont, dans la plupart des hémiplégies, les mieux conservés en ce qui concerne la force et l'amplitude.

Je crois donc qu'il n'y a pas assez de données du domaine de la statique et de la dynamique des muscles, pour affirmer que le phénoméne de *Raïmiste* découle, en partie même, des causes purement mécaniques ou des changements dans la stabilité du membre.

Vu que le phénomène de *Raïmiste*, comme je l'ai dit plus haut, apparaît pendant la recherche de notre réflexe (quoique sous sa forme rudimentaire) et *vice versa* comme le nôtre apparaît lorsqu'on recherche celui de *Raïmiste*, la pathogenèse de ces deux phénoménes ne peut pas être différente. Dans notre phénoméne les causes mécaniques, dans le genre de fixation insuffisante du membre, ne peuvent jouer aucun rôle; la meilleure preuve en est qu'on peut l'obtenir dans la position assise lorsque le membre ne s'appuie pas sur le lit. En me basant sur les déductions ci-dessus mentionnées, je considére le phénomène que j'ai décrit, aussi bien que celui de *Raïmiste*, comme un mouvement *syncinétique* (*Mitbewegungen* des auteurs allemands) dont l'étude, dans les conditions physiologiques, fut l'objet des travaux excellents de *Müller*, de *Duchenne de Boulogne*, de *Jaccoud*, *Curschmann*, *Förster*, *Strœhlin*; dans des conditions pathologiques d'autres auteurs, assez nombreux les ont décrits : *Hitzig*, *Westphal*, *Bianchi*, *Bertolotti*, *Bechterew*, *Senator*, *Danisch*, *König*, *Monakow*, *Ströhlin* et d'autres.

A laquelle catégorie des syncinésies appartient le phénoméne décrit par nous ?

En me basant sur les observations personnelles et sur les donnés de la littérature, je distingue les catégories suivantes et je propose la classification suivante des syncinésies.

Je distingue des groupes principaux : A) *syncinésies physiologiques*; B) *syncinésies pathologiques*. Comme troisième espèce, je distingue, enfin C) les *pseudo-syncinésies* dont je dirai quelques mots ci-dessous.

A) Les syncinésies purement *physiologiques* sont par exemple l'impossibilité de lever un seul œil en haut, l'impossibilité de diriger un seul œil en dedans, l'impossibilité de mouvoir une main dans une direction et l'autre main dans une direction contraire. Cette catégorie correspond à celle que *Noïca* a appelée syncinésies *normales de Müller* (d'aprés le nom du savant qui les a décrites d'une manière classique).

A ce groupe il en oppose un autre, celui des syncinésies *pathologiques spasmodiques de Pitres et Camus* (du nom de *Camus*, éléve de *Pitres* qui les a décrites dans sa thèse).

D'aprés *Noïca* ces syncinésies normales sont caractérisées par quatre symptômes cardinaux : 1° la bilatéralité ; 2° la symétrie ; 3° l'identité ; 4° la simultanéité; cela à mon avis n'est pas tout à fait juste, il existe en effet des syncinésies physiologiques qui n'apparaissent pas nécessairement bilatéralement, et simultanément. D'autre part, il peut exister des syncinésies pathologiques

(comme par exemple le « nystagmus en clignement » *Blinzelnnystagmus (Flatau-Sterling)* qui possèdent tous les quatre traits caractéristiques de *Noica*.

Dans cette catégorie de syncinésies physiologiques je mettrai encore celles qui existent dans les conditions habituelles, mais qui, dans les conditions pathologiques deviennent plus évidentes (par exemple le phénomène de *Bell*).

B) *Les syncinésies pathologiques* constituent le groupe le plus important au point de vue clinique. Dans ce groupe, je distingue toute une série de catégories :

I. *Syncinèsies qui apparaissent au cours des mouvements volontaires*; je subdivise ces syncinèsies en : *a)* syncinésies purement *contralatérales*, et *b)* syncinésies *allolocalisées*.

a) Les syncinésies *contralatérales* : c'est à ce groupe qu'apparaissent en premier chef les mouvements qui apparaissent dans le membre sain lorsque le membre malade se meut ; ils correspondent à ce qu'on appelle *Ersatzbewegungen* de *Senator* et syncinésies *compensatrices* de *Bechterew*. Le type le plus important et le plus habituel de cette catégorie ce sont les mouvements involontaires dans le membre malade lorsque le membre sain bouge.

Senator divise ce groupe en deux catégories :

1° *Syncinésies asymétriques*, lorsque par exemple le mouvement du membre supérieur sain provoque des mouvements du membre inférieur paralysé ou de la face ; et 2° *syncinésies symétriques* lorsque par exemple les mouvements du bras sain provoquent des mouvements simultanés du même segment du bras malade. Dans ce dernier groupe de syncinésies contralatérales *symétriques*, je distingue encore deux catégories :

α) Des *syncinésies symétriques identiques*, par exemple le phénomène de Raimiste lorsque l'adduction de la jambe saine s'accompagne d'une adduction de la jambe malade.

β) Les syncinésies *symétriques antagonistes*, par exemple le symptôme de Hoover, lorsque l'élévation de la jambe saine s'accompagne d'un abaissement de la malade, ou le phénomène de *Cacciapuotti*, lorsque l'abaissement de la jambe saine s'accompagne d'une élévation de la malade. Outre cela, on pourrait éliminer encore un groupe γ) de *syncinésies asymétriques identiques*, par exemple une modification de notre phénomène lorsque l'adduction passive de la jambe saine s'accompagne d'une adduction passive du bras malade.

b) Les syncinésies allolocalisées : quelques-unes de ces syncinésies sont plus stabiles comme le phénomène de *Babinski* de la « flexion de la cuisse sur le tronc », d'autres apparaissent dans des cas exceptionnels lorsque les lésions en foyer d'une localisation inconnue jusqu'à présent touchent les voies unissant des centres physiologiquement séparés, par exemple le symptôme de « mâcher en clignement », c'est-à-dire tremblement des paupières pendant les contractions des masseters ; la flexion de l'avant-bras et des mouvements athéloïdes dans les doigts de la main pendant l'acte de parler ou même l'intention de parler *(Zylberlast)*; le phénomène de nystagmus pendant l'abaissement de paupières *(Flatau Sterling)*, nystagmus syncinétigue *(Stransky)*, le phénomène de *Westphal-Piltz*. Ces deux derniers phénomènes prouvent que *Stræhlin* eut tort d'exclure les phénomènes oculo-moteurs du groupe de syncinésies en motivant cela par l'impossibilité de les examiner en employant la méthode d'opposition, puisque ces deux phénomènes précisément apparaissent lorsqu'on s'oppose à une occlusion forcée des paupières.

II. — *Syncinésies* apparaissant pendant les *mouvements passifs*, par exemple

le symptôme de *Brudzinski* où l'élévation passive d'un bras s'exécute pendant l'élévation d'un autre.

III. — Syncinésies apparaissant au cours des mouvements automatiques ou mouvements involontaires accompagnant des mouvements involontaires, par exemple les mouvements du bras paralysé pendant la toux, le bâillement, l'éternuement, la respiration profonde, le rire, le prurit *(Bertolotti)* décrits par *Ch. Bell* et *Marshall Hall.*

IV. — Syncinésies apparaissant pendant les *mouvements réflexes* qui ne sont pas reconnus par tous les auteurs comme telles *(Klippel, Weil)* soit par exemple le phénomène de *Babinski* apparaissant contralatéralement ou bilatéralement pendant l'excitation de la plante de pied.

C) Le troisième groupe enfin que je nomme *les pseudo-syncinésies*, où les mouvements syncinétiques apparaissent secondairement d'une manière mécanique par suite d'une fixation insuffisante d'un membre du corps (le phénomène de *Grasset, Bychowski,* celui de *Hoover).*

Comme il suit de la classification précédée, notre phénomène, dans sa première forme, appartient à la catégories des syncinésies *symétriques identiques;* dans l'autre à celle des *syncinésies asymétriques identiques.* Il appartient comme je tâche de le démontrer aux *syncinésies vraies.* L'interprétation de ces syncinésies était entreprise par de nombreux auteurs (les hypothèses et théories de *Müller, Ludisig, Westphal, Bianchi, Hitzig, Bernhardt, Pitschpatsch, Greidenberg, Dimsch, Curschmann, Senator, König, Sander, Bechterew, Monakow, Katz, Förster, Bertolalt, Medea* et *Hanon, Noïca* et d'autres). Toutes les théories peuvent être résumées dans deux groupes : théorie de *Wesphal* et de *Hitzig.* La théorie de *Westphal* se base sur la conception que l'hémisphère malade perd sa propriété normale d'inhiber les mouvements, d'ou il découle que l'hémisphère intact en envoyant les impulsions vers le côté opposé du corps les envoie en même temps vers le côté homolatéral.

D'après la théorie de *Hitzig,* les syncinésies dépendent d'une hyperexcitabilité et de la perte d'autonomie des centres moteurs bilatéraux de la moelle épinière, par suite la moindre cause qui a lieu dans un côté et *trompant* l'équilibre et *donnant* un mouvement se transporte facilement sur l'autre moitié et donne en résultat la syncinésie. Enfin *Strœhlin* veut réunir les deux théories et interprète l'origine des syncinésies de la manière suivante : l'existence d'un foyer de lésion sur le trajet des voies motrices empêche à la fonction inhibitrice de se produire et le côté malade du corps est dominé par le côté sain grâce aux commissures intramédullaires. J'ose remercier M. le docteur Flatau de m'avoir guidé dans ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. J. Raïmiste, Deux signes d'hémiplégie organique du membre inférieur, *Revue neurologique*, 1903, n° 3.

2. J. Raïniste, Sur les mouvements associés du membre inférieur malade dans les hémiplégies organiques, *Revue neurologique*, 1911, n° 2.

3. G.-B. Cacciapuoti, Sur les mouvements associés du membre inférieur malades chez les hémiplégiques organiques, *Revue neurologique*, 1911, n° 7.

4. Noïca, A propos de l'article de M. Raïmiste sur les mouvements associés du membre inférieur malade chez les hémiplégiques organiques, *Revue neurologique,* 1911, n° 7.

5. A. Romagna-Manoia, Sur les deux signes d'hémiplégnie organique du membre inférieur, *Encéphale*, 1905.
6. H. Curschmann, Beiträge zur Physiologie ünd Pathologie der Kontralatwellen Milbewegüngen, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkeinde*, Bd. 31, 1906.
7. G. Strœhlin, *Les syncinésies. Leurs rapports avec les ponctions d'inhibition motrice*, Paris, G. Steinheil, 1911.
8. Noïca, Étude sur les mouvements associés de l'homme normal et des malades, *Encéphale*, 1912, nº 3.

III

SUR LE MÉCANISME DU PHÉNOMENE
DU RETRAIT DU MEMBRE INFÉRIEUR
PROVOQUÉ PAR LA FLEXION PLANTAIRE DES ORTEILS

PAR

Miguel Ozorio, Professeur libre de Physiologie à la Faculté de Médecine à Rio de Janeiro.

et

F. Esposel, Assistant à l'Hôpital national des aliénés à Rio de Janeiro.

A la séance du 7 juillet 1910 de la Société de Neurologie de Paris, MM. P. Marie et Foix ont décrit un signe rencontré dans certains états pathologiques du système nerveux, particulièrement dans les affections de la voie pyramidale. Le phénomène en question, qui ne se produit pas chez les sujets normaux, consiste dans un mouvement complexe, provoqué par la flexion forcée des orteils et accessoirement par la pression transversale du pied. Il comporte :

« La flexion de la cuisse sur le bassin.

« La flexion de la jambe sur la cuisse.

« La flexion du pied sur la jambe avec adduction et rotation interne du pied, par contraction du muscle jambier intérieur, que l'on voit se dessiner comme une corde au niveau du cou-de-pied. » (P. Marie et Foix).

Récemment, Nonna-Baranow (1) a revendiqué pour le professeur Bechterew la priorité de la description de ce phénomène.

Sans nous arrêter à cette question de priorité (MM. P. Marie et Foix n'avaient certainement pas eu connaissance des travaux de M. Bechterew), nous passons immédiatement à la discussion du mécanisme de ce réflexe.

Pour Bechterew, ce symptôme « est provoqué par la distension des tendons des fléchisseurs dorsaux du pied et des extenseurs des orteils » et est « l'expression d'une hyperkinésie réflexe générale, qui existe dans les cas d'affection de différentes parties du neurone moteur central ». (Nonna-Baranow.)

D'après nous, deux hypothèses peuvent se présenter pour expliquer le mécanisme du phénomène.

(1) *L'Encéphale*, 10 janvier 1912.

Dans la première, on peut le considérer comme un réflexe unique dans lequel tous les mouvements élémentaires qui composent le phénomène se font simultanément.

Dans la deuxième hypothèse, le phénomène serait constitué par une succession de réflexes; autrement dit les mouvements élémentaires qui le composent s'accompliraient successivement. Selon cette manière de voir la flexion forcée des orteils produirait un réflexe de flexion du pied sur la jambe, ce réflexe serait le stimulus du deuxième réflexe, celui de la flexion de la jambe sur la cuisse, qui à son tour constituerait la cause du troisième réflexe de flexion de la cuisse sur le bassin.

En 1911, l'un de nous (1) a constaté un fait qui nous paraît avoir une certaine importance pour l'interprétation du phénomène en question. En étudiant les modifications apportées aux réflexes du membre inférieur par l'ischémie expérimentale, produite par la bande d'Esmarch, il a constaté le fait suivant : chez un malade où le signe du retrait réflexe se présentait nettement, l'ischémie réalisée *depuis le pied jusqu'à la partie inférieure de la cuisse, immédiatement au-dessus du genou* déterminait, au bout d'un certain temps, la cessation complète du phénomène du retrait du membre inférieur.

Nous avons repris cette question et répété cette expérience sur plusieurs malades, toujours avec le même résultat.

Or, dans les conditions de l'expérience, on produit seulement l'ischémie des muscles chargés de la flexion du pied sur la jambe, en laissant complètement en dehors de tout trouble circulatoire les muscles chargés de la flexion de la jambe sur la cuisse et de cette dernière sur le bassin. Cette expérience démontre, cela n'est pas douteux, que la disparition de la capacité de production du réflexe de flexion du pied sur la jambe amène en même temps la disparition absolue des autres mouvements de flexion qui composent le phénomène. S'il était besoin d'une démonstration du parfait fonctionnement des muscles de la cuisse et du bassin, on se reporterait au fait, toujours par nous constaté, de la conservation du réflexe patellaire, et même éventuellement du réflexe patellaire contralatéral. Nous avons observé de plus, un fait très intéressant :

Il s'agit d'un malade chez qui le signe existait des deux côtés. Dans ce cas, la manœuvre de flexion des orteils d'un côté produisait non seulement le retrait réflexe du membre inférieur du même côté, mais aussi un léger retrait réflexe du membre inférieur contralatéral. Après l'ischémie faite sur un des membres, dans les conditions de l'expérience décrite ci-dessus, comme toujours il y eut disparition du phénomène du retrait réflexe; à ce moment, en provoquant le phénomène du côté opposé, nous constatâmes que sa production s'accompagnait d'un léger mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin dans le membre ischémié.

Comme on le voit, cette expérience démontre que, des deux hypothèses plus haut présentées, la deuxième est la vraie; c'est dire que le phénomène du retrait réflexe est composé par une *succession de mouvements réflexes élémentaires*.

Nous sommes d'accord avec Bechterew en ce que la flexion forcée des orteils produit une distension des tendons, qui est la cause du premier réflexe de flexion du pied sur la jambe.

La pression transversale du pied, qui d'ailleurs produit rarement le phénomène, agit par un véritable réflexe osseux.

(1) Miguel Ozorio de Almeida, Thèse de Rio de Janeiro, 1911.

D'après un très succinct passage de Nonna-Baranow, nous apprenons que Wesselitski considère le retrait du membre inférieur comme appartenant « à la catégorie des mouvements accompagnants ».

A notre avis, cette hypothèse ne peut être prise en considération, à moins qu'on ne considère que comme associés les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse, et ceux de cette dernière sur le bassin, le premier mouvement (flexion du pied sur la jambe) étant seul et toujours considéré comme réflexe.

IV

LES RÉFLEXES CHEZ LE FŒTUS

PAR

Knud Krabbe

Assistant du laboratoire de psychiatrie de l'Université de Copenhague.

Il est peu commun que les fœtus du 4e mois vivent après l'avortement ; il est encore plus rare qu'un médecin se trouve justement auprès de la malade au moment où elle met au monde un tel fœtus; il est enfin exceptionnel que ce médecin ne soit ni un chirurgien, ni un gynécologiste, mais qu'il s'intéresse spécialement à la neurologie.

C'est pourquoi, pensons-nous, nous n'avons pas réussi à trouver dans la littérature, ni dans les manuels, ni dans les revues, de publication concernant les réflexes chez le fœtus. Et puisque ce problème présente quelque intérêt théorique, spécialement en ce qui regarde l'évolution des faisceaux dans le cerveau et la moelle, nous estimons parfaitement justifié de publier un cas que nous avons eu l'occasion d'observer. Voici l'histoire :

Mme B. S..., âgée de 32 ans, avait eu ses règles au commencement de février 1912, d'intensité et durée normales. Le 11 juin 1912, elle commençait à saigner du vagin. Le 15 juin, il parut un fœtus dans ses enveloppes. Comme nous étions auprès du lit de la malade précisément en ce moment, nous saisîmes l'occasion d'un examen neurologique.

Le fœtus était femelle et avait une longueur de 24 centimètres. Il présentait des mouvements lents des extrémités. Le cœur battait vivement. Les yeux étaient fermés. La peau était partout couverte d'une pilosité courte.

Il ne se produisit aucune réaction aux piqûres d'épingle sur la face. Ni le réflexe massetérin, ni le réflexe pharyngé ne purent être provoqués.

Aux extrémités supérieures il ne fut pas obtenu de réflexes par la percussion sur les tendons ou les os ; mais il se produisit des contractions vives et courtes des muscles par percussion directe sur ceux-ci.

Cette contraction du muscle par percussion directe était surtout apparente à la suite de chocs sur le grand pectoral majeur ; le muscle provoquait une adduction vive du bras. Mais cette adduction se présentait aussi comme une sorte de réflexe cutané, quand on passait doucement une épingle sur la face antérieure du thorax.

Les réflexes abdominaux étaient très vifs; par la contraction des muscles abdominaux le cordon ombilical fut retiré un peu dans l'abdomen.

L'irritation de la partie supérieure de la jambe ne provoqua aucune contraction des faisceaux inférieurs des muscles abdominaux (réflexe crémastérien femelle).

Les réflexes rotuliens et achilléens ne purent être provoqués. Au contraire de ce qui avait été vu aux membres supérieurs, il ne fut déterminé aucune contraction des muscles par percussion directe sur les fesses ou les cuisses.

Nous avons consacré au réflexe plantaire une attention spéciale; il se montra, à notre grande surprise, normal. Nous l'avons recherché de nombreuses fois, tantôt une fois de suite après l'autre, tantôt avec des intervalles, et dans les attitudes les plus différentes des extrémités inférieures : chaque fois il fut obtenu une flexion plantaire très distincte des quatre petits orteils, tandis que le grand orteil restait tout à fait immobile. Il ne se produisit non plus ni flexion dorsale du pied, ni aucun mouvement de l'extrémité inférieure. Le réflexe d'Oppenheim ne put être obtenu.

Le réflexe anal ne fut pas retrouvé.

Il faut ajouter que les réflexes étaient partout égaux des deux côtés.

Le fœtus vivait encore une demi-heure après l'avortement. Dans « l'agonie », les réflexes s'affaiblirent et ils ne furent provocables quand le cœur cessa de battre.

A l'autopsie du fœtus, il ne se trouva pas d'altérations macroscopiques dans le cerveau.

Nous savons bien que les conclusions qu'on peut tirer d'un cas tout à fait isolé ne sauraient être générales; dans l'avenir, quand il sera publié beaucoup de cas pareils au nôtre, on pourra faire des conclusions exactes, spécialement en ce qui concerne la relation entre les réflexes et l'évolution des faisceaux du système nerveux dans la vie fœtale. C'est pourquoi nous nous abstiendrons de considérations plus détaillées sur ces problèmes. Seulement nous insisterons sur quelques faits étranges si l'on se reporte à ce qui se passe chez les nouveau-nés.

Ce qui est le plus frappant, c'est que les réflexes plantaires sont de type normal. Comme on le sait, les réflexes plantaires chez les nouveau-nés sont ordinairement du type de Babinski.

Mais l'existence de réflexes abdominaux semble aussi étrange; les examens portant sur ces réflexes (par exemple par Bychwoski) (1) ont montré qu'ils ne se trouvent pas chez les nouveau-nés et qu'ils sont très rares avant l'âge de 2 mois.

Nous regrettons que, dans le moment où nous avons examiné ce fœtus, l'article de M. Pierre Marie et M. Ch. Foix (2), sur les réflexes d'automatisme médullaire, n'ait pas déjà paru; c'est pourquoi nous n'avons pas examiné le réflexe des raccourcisseurs. Mais, dans la circonstance, il n'y avait ni le signe de Babinski, ni le signe d'Oppenheim; cela semble démontrer qu'il peut exister une époque, dans la vie fœtale, où les réflexes d'automatisme médullaire ne sont pas encore évolués, mais où il existe déjà des réflexes cutanés. — Pourquoi les réflexes cutanés vont-ils disparaître après avoir été si vifs dans la vie fœtale? — La chose paraît inexplicable.

Mais, comme nous l'avons dit, avant de faire des conclusions sur ce thème, il faut attendre la confirmation des trouvailles que nous avons faites sur les réflexes chez le fœtus (3).

(1) *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1908.

(2) *Rev. neurol.*, 1912, p. 657.

(3) Nous tenons à remercier beaucoup M. le docteur P.-N. Hansen, chef de service, chirurgien du Kommunehospital, pour l'autorisation à nous donnée de publier ce cas.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

599) **Le Génie Littéraire**, par A. Rémond (de Metz) et Voivenel (de Toulouse). Un volume in-12 de la Bibliothèque de Philosophie contemporaine, 300 pages, Alcan, éditeur, Paris, 1912.

La collaboration de MM. Rémond et Voivenel vient à nouveau de manifester sa fécondité par une intéressante publication : *le Génie littéraire*. Ce livre, dont les chapitres successifs se présentent bien coordonné, est rendu attrayant par une profusion d'anecdotes et de citations littéraires ; le fonds est écrit dans l'esprit philosophique le meilleur.

Les auteurs définissent le génie et ils en recherchent l'origine, les causes. Il est la manifestation de l'hypertrophie d'un ou de plusieurs centres cérébraux. Le génie littéraire est durable lorsqu'il trouve sa condition dans l'hypertrophie, la progénération des centres du langage ; il persiste tant que ces organes restent inaltérés et à l'abri de la maladie ou de l'intoxication. L'hypertrophie peut n'être que fonctionnelle ; alors on comprend que chez un littérateur de talent moyen, la production géniale soit rare ou même unique.

On connaît les grandeurs du génie littéraire ; mais l'on connaît aussi ses misères. Celles-ci ont pu être considérées comme sa rançon nécessaire. Les auteurs s'attachent à bien montrer la fausseté de cette opinion. Un littérateur de génie peut n'avoir aucune tare. Si trop souvent l'homme de génie présente plus que des imperfections et des faiblesses, si à côté d'organes cérébraux progénérés il en possède d'autres qui soient dégénérés, si certaines de ses voies d'associations se montrent fragiles, il serait erroné d'en inférer que le génie constitue une forme de la dégénérescence. Bien au contraire la dégénérescence, les maladies du cerveau, la maladie en général, les intoxications sont les pires ennemis du génie, qu'ils arrivent à supprimer ou à effacer.

Fait intéressant : le génie littéraire s'associe de fort près à l'instinct sexuel. Le génie littéraire, nous l'avons vu, est l'expression du perfectionnement, de la progénérescence d'un ensemble d'organes, les organes du langage, qui sont le caractère essentiel de l'espèce humaine par rapport aux autres êtres. Or, le fond primordial de l'œuvre du littérateur, du poète surtout, œuvre la plus complètement humaine, c'est l'amour. Cela revient à dire qu'il existe des relations essentielles entre les centres du langage et les centres sexuels dans le cerveau, une

synergie fonctionnelle que l'action réciproque de deux groupements cellulaires mieux développés rendra plus intime. Le centre du langage réagit sur la zone sexuelle, et la réciproque est vraie. Bien plus, la spéficité génitale de chaque sexe a, comme corollaires, des différences très nettes dans l'extérioration poétique. La poésie chez le mâle prend les caractères généraux d'un instrument de conquête, d'une parure; il semble au contraire, chez la femelle, ne traduire que l'aspiration générale à une eurythmie plus complète. La conclusion s'impose : *le génie littéraire est la manifestation intellectuelle la plus haute de la progénérescence verbale et sexuelle chez l'homme.* E. Feindel.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

600) **L'Anatomie pathologique du Système Nerveux; son rôle et ses limites dans l'étude des Maladies Nerveuses,** par L. Bériel. *Lyon médical,* 26 novembre 1911, p. 1133; 10 décembre 1911, p. 1269; 31 décembre 1911, p. 1473.

L'anatomie pathologique doit comprendre autre chose que l'enregistrement pur et simple des lésions. Si les troubles de structure doivent être artificiellement isolés et saisis à un instant déterminé de leur évolution, ils doivent cependant se présenter à notre esprit avec leur mouvement véritable. La *structure* et la *fonction* sont inséparable comme la *forme* et le *mouvement* dans l'étude de la matière vivante.

La neuropathologie anatomique fut jusqu'à Charcot le plus souvent macroscopique; avec Charcot elle devint topographique avec l'étude des localisations cérébrales et médullaires, grâce à la méthode anatomo-clinique. Aujourd'hui avec quelques velléités de se rattacher à la pathologie générale, elle vise surtout à l'étude fine et précise des éléments.

Mais la continuité des axes nerveux et leurs connexions avec des groupements cellulaires éloignés se manifestent par des dégénérescences à distance et font que les altérations du système nerveux ont une tendance fatale à se systématiser. Les recherches pratiquées à ce point de vue ont abouti aux acquisitions définitives concernant la structure normale du névraxe : voies de conduction et groupement cellulaire. Mais si nous connaissons les centres et les voies de la motricité et de la sensibilité, le fonctionnement même des centres nerveux a bénéficié grandement de l'anatomie pathologique : nous savons maintenant faire des diagnostics topographiques des affections médullaires ou du tronc encéphalique. Mais les maladies nerveuses ne sont pas de simples manifestations des modifications de structure. La tendance systématique tient au tissu sur lequel elles se développent, non aux lésions elles-mêmes; il n'y a pas de maladies systématiques. Elles obéissent aux lois communes régissant tous les éléments de l'organisme. La *cytoarchitecture* et la *paliométrie* donneront peut-être des résultats intéressants, mais actuellement la neuropathologie anatomique ne peut servir à elle seule à expliquer les maladies nerveuses.

Les travaux sur la névroglie, sur les exsudats cellulaires, sur les modifications cadavériques, sur les faits de régénération ou de neuronophagie n'ont pas l'importance des recherches des lésions fines des affections dont le substratum anatomique était connu. On sait par exemple que la maladie de Korsakoff est une encéphalopathie toxique ou toxi-infectieuse et que les démences sont dues

probablement à la destruction des dendrites et des axones dans leurs points terminaux où ils assurent la synergie des éléments nerveux de l'encéphale. Mais la fréquence monotone des lésions céllulaires — chromatiques, pigmentaires, fibrillaires, etc. — ne permet de saisir la valeur d'une altération donnée. Le rapport de la chromatolyse et du fonctionnement cellulaire pathologique est encore incertain.

L'anatomie pathologique générale seule nous permettra de saisir la valeur du trouble morphologique par rapport aux causes de la maladie où à son évolution. Elle devra étudier le *processus anatomique* à la lueur des données histophysiologiques de l'état sain. La *notion de l'unité tissulaire* (Tripier) qui lie dans un même tissu les éléments dits nobles aux parties vasculo-connectives précise bien l'idée de la fusion intime de la nutrition et de la fonction. Les modifications fines de la cellule se comprennent aussi bien comme des modifications nutritives que comme des variations fonctionnelles. Cellule et matrice sont solidaires et les inflammations interstitielles opposées aux inflammations parenchymateuses ne se peuvent plus concevoir.

Il reste à synthétiser toute une anatomie pathologique générale du système nerveux : valeur des processus vasculaires, rapport des inflammations et des dégénérescences, affinités chimiques, âge et développement du système nerveux, étude biochimique des déviations humorales des glandes vasculaires sanguines, etc.

P. Rochaix.

PHYSIOLOGIE

601) **De la Localisation du Centre Optique de l'Écorce sur la surface interne du Lobe Occipital chez le chien,** par W.-M. Bechtéreff. *Revue (russe) de Psych., de Neurol. et de Psychol. expérimentale*, juillet-septembre 1911.

La surface interne, de même que la surface externe du lobe occipital des hémisphères, sert à la fonction visuelle et à la fonction visuelle motrice. C'est là que se localisent les centres des réflexes moteurs d'association développés pendant tout le cours de la vie.

Comme voie afférente de ces réflexes apparaît surtout la surface interne des hémisphères cérébraux, et comme partie abductrice apparaît la surface externe du lobe occipital; néanmoins dans l'une et l'autre région il coexiste des centres de fonctions opposées, c'est-à-dire adducteurs et abducteurs.

Serge Soukhanoff.

602) **Contribution à la physiologie du Labyrinthe. Note VI. Sur les Myosis et sur la Mydriase paradoxale chez le chat labyrinthectomisé,** par Mario Camis. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, an X, p. 481-492, 1er-15 décembre 1911.

La labyrinthectomie détermine des effets identiques à ceux des lésions du sympathique. Ainsi, on note que les réflexes vasculaires des membres du chien se comportent, après la labyrinthectomie, comme ceux des animaux chez qui l'innervation vaso-motrice sympathique est supprimée pour les membres. Après labyrinthectomie chez le lapin, la vaso-dilatation paralytique du pavillon de l'oreille est celle qui fait suite à la section du sympathique; les vaso-moteurs

sont d'ailleurs devenus inexcitables pour les stimuli portés sur le sympathique au cou.

Après labyrinthectomie on a, chez le chien, de la glycosurie; on observe chez le chat des phénomènes palpébraux et pupillaires comme après la résection du sympathique, et la dilatation paradoxale de la pupille par action de l'adrénaline comme après la destruction du ganglion cervical supérieur.

En plus de tout cela, la labyrinthectomie détermine la désorganisation dans différents mécanismes d'innervation réciproque. Tous ces faits autorisent à donner une interprétation des fonctions des canaux demi-circulaires.

Au lieu de les considérer comme l'organe du tonus musculaire, conception plutôt nébuleuse et artificielle, on les envisagera comme l'organe d'où dépend une des deux innervations qui, par leur influence réciproque, régularisent l'exactitude et l'économie des mouvements musculaires. Ce n'est pas à dire que les observations actuelles prétendent détruire la conception du tonus labyrinthique; elles font plutôt comprendre qu'il ne s'agit pas là d'une fonction *sui generis*, mais d'une manifestation particulière du fonctionnement du système neuromusculaire avec ses deux termes : l'excitation et l'inhibition.

F. Deleni.

603) **Sur les effets de la Ligature des Carotides primitives associée à la Section bilatérale du Sympathique cervical chez le lapin**, par Emilio Cavazzani. *Archivio di Fisiologia*, vol. IX, p. 285-296, 1er mars 1911.

Si, chez un lapin, on lie les deux carotides primitives et, si on coupe bilatéralement le sympathique, l'animal présente immédiatement des troubles graves; cette gravité immédiate des phénomènes ne se constate pas quand l'on a pris le soin d'amputer le lapin de ses deux oreilles. C'est que le réseau veineux des pavillons se dilate et se gorge de sang dès que le sympathique est sectionné, et cela augmente dans une mesure considérable l'anémie cérébrale des opérés. Pour remédier à cet inconvénient, l'auteur, dans ses expériences, serre dans des anneaux de caoutchouc le bas des oreilles de ses sujets.

Ceci dit, il convient de noter que son travail expérimental a comporté trois séries d'expériences.

Dans la première, les carotides primitives des lapins étaient ligaturées des deux côtés et le sympathique sectionné bilatéralement. Dans la seconde série, l'unique opération a consisté dans la ligature des carotides primitives. Dans la troisième série, il ne fut pratiqué que la section bilatérale du sympathique.

Les faits principaux à signaler sont le manque d'appétit et la perte des réactions aux excitations des animaux de la première série. On sait combien les lapins sont voraces; ils se mettent ordinairement à manger, même après avoir subi une opération grave, dès qu'ils sont tirés de l'appareil de contention.

Dans le cas actuel, ils refusent la nourriture et se contentent d'un peu d'eau. Ces mêmes opérés de la première série sont comme des automates, indifférents à toute excitation et ils ne réagissent pas. Leur amaigrissement est rapide, la composition de leur urine est modifiée; ils présentent un abaissement de température, etc.; chez les animaux de la seconde série, on constate une partie de ces phénomènes, mais à un degré bien moindre. Quant aux animaux de la troisième série d'expériences, les phénomènes morbides qu'ils présentent sont insignifiants. Tout ce qui vient d'être dit montre combien l'anémie résultant de la ligature des carotides primitives est plus grave lorsqu'elle a été accompagnée de la résection bilatérale du sympathique cervical. F. Deleni.

604) **Sur la dissociation des Mouvements Respiratoires par action du Curare,** par Mario Chio (de Gênes). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, an X, p. 533-545, décembre 1911.

Au cours de l'intoxication par le curare, on observe une dissociation des actes de la respiration montrant que, dans des circonstances déterminées, les centres qui président aux mouvements respiratoires du thorax, du diaphragme et de l'abdomen peuvent agir indépendamment les uns des autres. La sensibilité de chacun de ces centres paraît en rapport avec le degré de différenciation de sa fonction. F. Deleni.

605) **Chiens ayant subi la résection des Nerfs Sciatiques,** par M. Jaboulay. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 6 novembre 1911. *Lyon médical*, 3 décembre 1911.

Résection de 5 centimètres du sciatique poplité externe chez l'un et du grand sciatique chez l'autre, sans suture ni transplantation. Après quelques jours de parésie, les chiens marchent et courent sans boiter.

P. Rochaix.

606) **Contribution à l'étude des Fibres Centrifuges des Racines postérieures de la Moelle épinière et de leurs Centres Trophiques,** par N.-K. Timascheff. *Moniteur neurologique (russe)*, livr. 4, 1911.

Dans les racines postérieures du chien existent des fibres centrifuges, dont la quantité ne dépasse pas 5 °/₀ du chiffre global de toutes les fibres de la racine postérieure; après résection de cette dernière on observe, dans la racine antérieure correspondante, et aussi dans les racines antérieures des deux côtés, situées plus haut et plus bas, un nombre variable de fibres dégénérées. Les centres trophiques des fibres centrifuges des racines postérieures ne sont pas pour le moment localisés avec précision. Serge Soukhanoff.

607) **De l'étude contemporaine sur les Processus Fermentatifs dans l'Organisme,** par A.-J. Joustchjenko. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile psychiatrique de Saint-Nicolas*, Saint-Pétersbourg, séance du 16 novembre 1911.

L'auteur insiste sur l'importance des données biochimiques pour la connaissance de l'essence des maladies mentales. Serge Soukhanoff.

SÉMIOLOGIE

608) **Les Maladies Nerveuses en 1911,** par Jean Camus. *Paris médical*, n° 45, p. 377-385, 7 octobre 1911.

Les nouveautés signalées dans cette intéressante revue concernent les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, certains troubles consécutifs à la section des nerfs périphériques, la question de myasthénie, et la chorée de Sydenham regardée comme maladie organique. Parmi les syndromes ou symptômes mal connus, l'auteur signale la paraplégie spasmodique avec contractures en flexion, le réflexe cubito-fléchisseur des doigts, l'inversion du réflexe du triceps, l'inversion du réflexe du radius, le signe de Jellinek dans la maladie de Basedow. Camus discute ensuite la valeur de la réaction de Wassermann pour le diagnostic des affections nerveuses, le traitement des maladies nerveuses par le salvarsan;

il étudie les résultats que fournit la craniectomie décompressive et termine par un exposé des doutes qu'on a pu concevoir quant à la réalité des phénomènes hypnotiques. E. F.

609) **Des Phénomènes Réflexes dans les Paralysies Organiques du Neurone central et d'un nouveau Réflexe fléchisseur dorso-plantaire du pied,** par W.-M. BECHTÉREFF. *Revue (russe) de Psych., de Neurol. et de Psychol. expérimentale*, juillet-septembre 1911.

L'auteur décrit un nouveau symptôme : il s'agit de mouvements de flexion de l'extrémité inférieure à la percussion de la région dorsale du pied; ce symptôme appartient au nombre des phénomènes plus ou moins constants, dans les paralysies du neurone central. SERGE SOUKHANOFF.

610) **Perte de la Motilité Émotionnelle du visage avec conservation ou diminution très légère de la Motilité Volontaire dans la Paralysie faciale partielle,** par WILLIAM-G. SPILLER. *The American Journal of the medical Sciences*, vol. CXLIII, n° 3, p. 390-393, mars 1912.

Bechterew, Brissaud, von Monakow et d'autres ont fait connaître la dissociation qui peut se produire entre la motilité volontaire et la motilité émotionnelle du visage. Dans les cas de lésions centrales, la motilité émotionnelle de la face peut se trouver conservée et la motilité volontaire perdue. Dans d'autres cas, c'est au contraire la motilité volontaire qui est conservée alors que la mimique émotionnelle n'existe plus.

Spiller signale dans l'article actuel une dissociation d'un autre ordre.

D'après lui l'inexistence d'une forme de la motilité faciale, sans atteinte ou avec diminution très légère de l'autre, peut être le résultat d'une lésion du nerf facial, ou bien se présenter comme la manifestation d'une pseudo-paralysie résultant d'une innervation imparfaite.

On observe des gens qui, en souriant ou en parlant, innervent un côté du visage beaucoup moins que l'autre côté si bien qu'ils donnent l'impression d'avoir une paralysie faciale. Et pourtant si l'on prie ces personnes de relever les coins de leur bouche ou de montrer les dents, elles le font aussi bien d'un côté que de l'autre.

Mais l'auteur désire ici attirer surtout l'attention sur la perte de la motilité émotionnelle d'un côté du visage, avec conservation à peu près complète des mouvements volontaires du même côté, en tant qu'indice de la paralysie faciale périphérique à un certain stade. Il a observé surtout ce phénomène dans la parésie faciale légère par compression d'une tumeur de l'angle cérébello-pontin exercée sur le nerf facial.

A l'état normal la motilité faciale est moins intense dans le sourire ou dans le pleurer que dans l'acte de montrer les dents; il en résulte qu'une parésie légère du nerf facial pourra être la condition de la perte des mouvements émotionnels dans une moitié du visage, alors que la faiblesse parétique en question pourra être surmontée par l'effort accompli pour contracter la partie inférieure de la figure dans l'acte de montrer les dents.

Dans le cas décrit et figuré dans l'article actuel le malade relevait, lorsqu'il souriait, fortement le coin droit de la bouche, et la commissure gauche des lèvres esquissait à peine son élévation; mais dans l'acte de montrer les dents ou lorsqu'il s'agissait d'élever les coins de la bouche l'un après l'autre la parésie faciale n'apparaissait pas.

Frazier opéra ce malade et trouva une tumeur du côté gauche de l'angle cérébello-pontin ; cette tumeur s'appuyait sur le nerf facial.

Il est important de savoir que cette forme de dissociation de la motilité faciale peut être le premier signe d'une parésie faciale conditionnée par la compression d'une tumeur de l'angle cérébello-pontin ; une telle parésie faciale légère est un signe de localisation d'une valeur réelle.

Il est possible que la diminution de la motilité émotionnelle, au moins pour une part, résulte de la compression exercée par la tumeur sur la moelle allongée et sur la protubérance.

Pour l'instant, l'auteur n'est pas en état d'affirmer que la perte de la motilité émotionnelle d'un côté du visage se trouve dans la plupart des cas des tumeurs de l'angle cérébello-pontin. THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

611) **Sur un cas de Traumatisme de la tête avec Aphasie motrice conditionnée par la lésion de la Circonvolution de Broca**, par CESARE SILVAN. *La Clinica chirurgica*, an XX, nº 1, p. 67-84, 31 janvier 1912.

Il s'agit d'un homme qui avait reçu un objet pesant sur le pariétal gauche et qui, au bout de quelques heures seulement après l'accident, devint progressivement hémiplégique et aphasique moteur. L'opération, exécutée un mois plus tard, le libéra presque complètement de tous les symptômes; mais l'aphasie et l'hémiplégie se reproduisirent, cette dernière accompagnée de phénomènes douloureux intenses.

Une seconde opération, 8 mois après la première, permit de supprimer d'épaisses adhérences méningo-corticales qui s'étaient établies. Le malade retira un bénéfice considérable de cette opération qui le guérit encore presque complètement.

L'auteur considère son cas comme un exemple d'aphasie motrice déterminé par la participation du centre de Broca au processus morbide.

F. DELENI.

612) **Aphasie récurrente avec Tension artérielle élevée**, par F.-PARKES WEBER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, nº 4. *Clinical Section*, p. 112, 12 janvier 1912.

Il s'agit d'un homme de 51 ans qui a présenté à plusieurs reprises des accès d'aphasie transitoire. Sa tension artérielle est un peu élevée. Des cas analogues sont plus fréquents qu'on ne le dit. THOMA.

613) **Contribution à la connaissance de l'Apraxie**, par B.-N. OBRASTZOFF. *Moniteur neurologique (russe)*, 1911, livr. 8.

Malade de 32 ans ; dans l'origine de l'apraxie, à type mixte, l'éclampsie développée sur le terrain d'urémie a joué un rôle. SERGE SOUKHANOFF.

614) **Deux Cerveaux d'Apraxiques**, par TRUELLE. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. ment.*, an IV, nº 9, p. 352-359, décembre 1911.

Présentation des cerveaux de deux apraxiques. Dans le premier cas (cas

typique d'apraxie unilatérale gauche de la forme kinétique selon Liepmann), on trouva à l'autopsie un petit foyer linéaire sectionnant une partie des fibres calleuses au niveau du genou à son entrée dans l'hémisphère gauche, et aussi un ramollissement détruisant la moitié postérieure de la II[e] temporale et intéressant assez profondément la substance blanche sous-jacente.

Dans le deuxième cas, plus complexe, la lésion semblablement située était moins étendue mais plus profonde. E. F.

615) **Contribution à l'étude de la Localisation et de la Pathogénie des Mouvements Athétosiques (cas d'Hémiathétose avec Épilepsie),** par N.-I. Starokoplitsky. *Moniteur neurologique (russe)*, livr. 8, 1911.

La variété de la localisation des lésions ne donne pas la possibilité de rapporter l'origine de l'athétose à la lésion d'une seule région cérébrale; l'explication de l'athétose, considérée comme résultat du réflexe des voies sensorielles, est tout à fait erronée. Les phénomènes de l'athétose s'observent dans les lésions de l'écorce, des centres sous-corticaux et des voies pyramidales.

Serge Soukhanoff.

616) **Recherches histologiques sur les Vaisseaux Cérébraux dans les Hémorragies des Noyaux opto-striés,** par Ciro Migliucci. *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, an XXXIV, p. 163, 29 février 1912.

Dans les cas étudiés histologiquement par l'auteur, les lésions de chacune des trois tuniques des vaisseaux cérébraux furent constatées, et il semble bien que l'altération primitive ne puisse être rapportée à aucune d'entre elles. C'est, tantôt la tunique interne, tantôt la tunique moyenne, tantôt la tunique externe qui présente les premiers degrés du processus pathologique.

F. Deleni.

617) **Tubercule de la Dure-mère chez un enfant âgé de quatorze mois,** par Edmund Cautley. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 4. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 130, 26 janvier 1912.

Observation anatomo-clinique. L'enfant est mort de cachexie et de convulsions. Pas de signes de méningite tuberculeuse ni de dissémination des tubercules dans l'encéphale ni dans les poumons. Thoma.

618) **Néoplasme Cérébral congénital. Épilepsie infantile avec Troubles Mentaux,** par P. Haushalter et P. Hoche. *Paris médical*, n° 1, p. 18-21, 2 décembre 1911.

Il s'agit d'un enfant chez qui apparurent dès la naissance des convulsions se répétant à des intervalles plus ou moins éloignés; elles prirent, vers l'âge de 4 ans, le caractère de convulsions épileptiques. Puis survinrent des troubles du caractère et une agitation telle, que l'internement de l'enfant s'imposa. Jusque-là, rien qui ne puisse se rencontrer dans l'épilepsie infantile; mais voici que que vers l'âge de 11 ans se déclarèrent les premiers symptômes d'une tumeur cérébrale; ils suivirent pendant un an une marche progressive en même temps que les convulsions disparaissaient, puis le sujet mourut.

L'autopsie confirma l'existence d'un volumineux néoplasme situé dans l'hémisphère gauche; il s'agissait d'une tumeur gliomateuse, sorte de lésion que l'on tend actuellement à faire dépendre d'un trouble évolutif de la vie intra-utérine.

Durant des années cependant cette lésion était demeurée latente, en ce sens qu'elle ne se révéla point par les phénomènes propres aux tumeurs de l'encéphale; mais il est légitime de rapporter à l'existence du noyau néoplasique congénital, agissant en tant qu'épine, les convulsions du premier âge, l'épilepsie et les troubles mentaux qui furent rattachés pendant la vie et à juste titre à l'épilepsie. L'observation actuelle vient donc s'ajouter à toutes celles qui tendent à montrer que le syndrome épileptique peut être déterminé par des causes diverses et par des lésions dissemblables, exerçant leur influence sur un terrain prédisposé par l'hérédité. E. Feindel.

619) **Trépanation pour Épilepsie jacksonienne,** par Koeppelin. *Soc. des Sciences méd. de Saint-Étienne,* 17 janvier 1912. *La Loire médicale,* p. 65, 15 février 1912.

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, présentant des crises d'épilepsie jacksonienne depuis 2 ans. Les crises semblent, par leur topographie, être sous la dépendance d'un traumatisme cranien subi lorsque cette personne n'était encore âgée que de quelques semaines. La trépanation porta au point de la cicatrice ancienne; on enleva une rondelle cranienne dépourvue de sa table interne qui s'était mise de « champ » et s'enfonçait dans le cerveau à la profondeur de plus d'un centimètre.

La longue période de latence séparant le traumatisme de l'apparition de l'épilepsie jacksonienne est à remarquer.

Quant au résultat de l'intervention il n'est pas aussi favorable qu'on pouvait l'espérer au moment où l'épine osseuse fut enlevée; cependant l'opération est toute récente et peut-être les retours des crises s'espaceront-ils avec le temps.

E. Feindel.

620) **Application de la Craniectomie ostéoplastique à deux cas d'Épilepsie partielle,** par E.-N. Arkharguelskaia. *Moniteur neurologique (russe),* livr. 8, 1911.

Le tableau clinique de la période post-opératoire présente beaucoup de particularités comportant parfois difficilement une explication.

Serge Soukhanoff.

621) **Traitement des Fractures de la Base du Crâne,** par Raymond Grégoire. *Paris médical,* n° 45, p. 395-400, 7 octobre 1911.

La question du traitement à opposer aux fractures de la base du crâne est encore de celles que l'on envisage dans la pratique avec le plus grand embarras. Faut-il ne rien faire et attendre passivement que se soient déclarés pour les combattre des accidents contre lesquels la thérapeutique est souvent impuissante? Faut-il au contraire aller au-devant d'un danger hypothétique et pratiquer d'emblée une intervention grave? Faut-il enfin se contenter de décomprimer les centres par la ponction lombaire?

Chacune de ces méthodes a sa raison d'être et ses applications. Toute la question consiste à les employer avec discernement.

L'auteur étudie les différents cas qui peuvent se présenter, et il expose les différentes techniques dont l'application peut être requise.

La thérapeutique chirurgicale, dit-il, ne peut tenir toute dans des formules, car il faut faire une large part au coefficient personnel du malade et du chirurgien. Toutefois, un peu schématiquement, le traitement des fractures de la base

du crâne pourrait se résumer de la façon suivante : aux fractures simples les petits moyens, aux fractures avec coma, ponction lombaire, aux fractures avec infection, trépanation. E. Feindel.

MOELLE

622) **Poliomyélite aiguë. Analyse de soixante-deux cas observés à Édimbourg pendant l'épidémie de 1910**, par Herbert Bruce Low. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, nº 4. *Epidemiological Section*, p. 76-98, 26 janvier 1912.

Les conclusions tirées par l'auteur de son étude clinique et statistique sont les suivantes : 1º au cours de la période prodromique, les cas en question n'ont présenté ni symptômes, ni groupe de symptômes qui puissent être considérés comme particuliers à la poliomyélite antérieure aiguë ; il ne semble pas qu'aucun des cas étudiés ici ait pu résulter de l'infection par contact d'un malade avec un autre.

D'autres faits sont établis par la présente étude : la nature de la profession des parents n'a aucune relation avec le développement de la maladie dans l'épidémie actuelle. Les cas abortifs ont été rares. La durée de la période prodromique a varié de 12 heures à 2 mois. Ce n'est que dans très peu de cas, que l'attaque a pu être attribuée à une cause définie. Dans la majorité des cas la distribution des paralysies fut bilatérale ; 5 % des cas guérirent complètement et dans 15 % des cas il n'y eut pas de guérison, même partielle ; il y eut un cas de mort seulement. La durée de la paralysie dans les membres qui guérirent complètement varia de 3 jours à 6 mois, mais des parties s'amélioraient encore 7 mois après le début de la paralysie. Le mois dans lequel apparut le plus grand nombre de cas fut le mois le plus chaud de l'année et en même temps celui où les pluies furent le plus abondantes. Il ne semble pas que les écoles aient été en rien responsables de l'étendue de l'épidémie. On n'observa pas de paralysies concomitantes chez les animaux domestiques. Thoma.

623) **Considérations étiologiques sur l'épidémie de Poliomyélite en Devon et en Cornouailles (1911)**, par R.-J. Reece. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, nº 4. *Epidemiological Section*, p. 59-76, 26 janvier 1912.

Cette étude fait surtout ressortir la large étendue des territoires sur laquelle s'étendit l'épidémie et les relations de l'intensité de celle-ci avec les conditions atmosphériques. Thoma.

624) **Contribution à la connaissance des modifications histologiques de la Moelle épinière dans la Compression médullaire**, par A.-B. Simileisky. *Moniteur neurologique (russe)*, livr. 4, 1911.

L'auteur a trouvé chez des chiens des modifications dégénératives des éléments nerveux, avec participation active des cellules névrogliques qui englobent les produits de la désagrégation ; l'absence des modifications du côté des vaisseaux montre que le processus n'est pas de nature inflammatoire.

Serge Soukhanoff.

625) **Lésions traumatiques de la Moelle sans fracture ni luxation du Rachis**, par G.-E. Wilson. *Canadian medical Association Journal*, novembre 1911, p. 1054. *Medical Review*, p. 119, mars 1912.

Il s'agit ici de l'hématomyélie traumatique sans lésion du rachis; l'auteur en donne plusieurs observations et il envisage le mécanisme de production de cet accident. Thoma.

626) **Dégénération des Cordons postérieurs de la Moelle chez un sujet non Tabétique**, par Alfred Gordon (Philadelphie). *Medical Record*, n° 2154, p. 311, 17 février 1912.

La dégénération non tabétique des cordons postérieurs de la moelle peut s'observer dans différentes affections organiques de l'axe cérébro-spinal en association avec d'autres lésions; mais il est exceptionnel qu'il s'agisse d'une condition primitive et isolées.

Le cas rapporté ici répond à cette éventualité. Il est est extrêmement intéressant au point de vue clinique attendu que, en dehors de la perte des réflexes rotuliens, il n'a pas présenté un seul symptôme du tabes classique au cours de l'évolution totale de la maladie.

L'état pathologique de la moelle était associé, dans le cas actuel, à un épaississement vertébral du rachis dorsal inférieur et c'est à ce niveau que les altérations tabétiformes existaient. Cliniquement il ne s'agissait donc pas d'un cas de tabes.

Cette histoire concerne une femme de 32 ans chez qui le rachis se déforma de telle façon que sa portion dorsale inférieure se porta en avant. Cette déformation s'accompagna d'attaques de vomissements et de douleurs abdominales; plus tard les membres inférieurs se parésièrent et les réflexes cutanés et tendineux disparurent; à aucun moment les yeux ni les sphincters ne furent intéressés. Il y eut de légers troubles objectifs de la sensibilité à la douleur et à la température. Des douleurs subjectives se produisirent de façon paroxystique au niveau de la protrusion du rachis dans l'abdomen.

Peu de temps après une intervention exploratrice suivie de guérison, la malade mourut de cachexie progressive.

Une autopsie partielle fut autorisée et la partie inférieure de la moelle put être extraite, les figures accompagnant l'article actuel montrent la dégénération des cordons postérieurs à l'état de pureté. Thoma.

627) **Atrophie musculaire progressive dans le Tabes**, par Howard-H. Tooth et Hinds Howell. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 4. *Neurological Section*, p. 81-102, 18 janvier 1912.

L'amyotrophie des tabétiques peut tenir soit à la dégénération des cellules du système nerveux central, soit à la névrite périphérique.

L'étude histologique minutieuse à laquelle s'est livré l'auteur montre à l'évidence qu'il s'agit ici d'une atrophie musculaire conditionnée par l'altération des éléments du système nerveux central.

Les lésions du système nerveux périphérique étaient légères en comparaison des lésions cellulaires. L'inflammation méningée est insuffisante pour expliquer les altérations cellulaires; les modifications des vaisseaux ne peuvent non plus, en aucune façon, expliquer la dégénération des éléments. Bien plus, la réduction des cellules dans les colonnes de Clarke ne peut être considérée comme une réaction à distance. En somme, l'atrophie des cellules nerveuses est le fait pri-

mitif, et l'amyotrophie, dans le cas de tabes étudié ici, diffère peu de l'atrophie musculaire proprement dite. La plus grande différence réside en ce qu'ici les nerfs craniens se trouvaient altérés d'une façon très marquée et très diffuse.

THOMA.

628) **L'opération de Franke dans un cas de Crises gastriques du Tabes,** par R. LERICHE. *Lyon médical*, 31 décembre 1911.

L'opération de Franke est un sensible progrès sur la radicotomie postérieure. C'est une opération efficace et sans gravité.

P. ROCHAIX.

MÉNINGES

629) **Endocardite infectieuse et Méningite cérébro-spinale à Pneumocoques simulant l'Urémie,** par LÉVY, CHALIER et NOVÉ-JOSSERAND. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 6 février 1912. *Lyon médical*, 18 février 1912.

Malade se présentant dans le coma avec albuminurie, hypertrophie cardiaque, Cheyne-Stokes, myosis, avec contractures et Kernig et température de 38°,9. La ponction lombaire, en donnant issue à un liquide louche, eau de riz, riche en pneumocoques, permet le diagnostic.

P. ROCHAIX.

630) **Un nouveau cas d'Hémiplégie pneumonique avec Pneumococcie méningée,** par LESIEUR, FROMENT et CONROZIER. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 23 janvier 1912. *Lyon médical*, 4 février 1912.

Apparition simultanée d'accidents pleuro-pulmonaires aigus à évolution cyclique et d'une hémiplégie transitoire chez un vieillard athéromateux et albuminurique. Signe de Kernig, signe de P.-E. Weill. Pneumococcie méningée avec absence de réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien et sans pneumococcémie.

L'infection méningée avec ou sans encéphalite concomitante, conditionne donc souvent l'hémiplégie pneumonique. Il convient de rechercher cette pneumococcie méningée toutes les fois que la pneumonie se complique d'accidents nerveux. Elle n'est pas la conséquence d'une pneumococcie sanguine et elle n'existe pas dans les pneumonies sans accidents nerveux. On peut l'observer en dehors de la pneumonie franche au cours de broncho-pneumonies avec symptômes nerveux ou au cours d'accidents pleuropulmonaires aigus, ou en dehors de toute localisation pulmonaire.

P. ROCHAIX.

631) **Méningite cérébro-spinale à Pneumocoque. Pneumococcémie,** par CHALIER, NOVÉ-JOSSERAND et MAZEL. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 16 janvier 1912. *Lyon médical*, 28 janvier 1912.

Cette méningite a été la seule manifestation d'une *pneumococcémie* que l'hémoculture a mise en évidence. Cette méningite rappelle tout à fait la méningite à méningocoque au point de vue anatomo-pathologique. Cliniquement le début a été franc avec frisson mais sans pneumonie. Évolution suraiguë en quatre jours. La méningite à méningocoque est moins foudroyante et moins fatalement mortelle, même sans la sérothérapie. En réalité, seule la ponction lombaire et l'examen bactériologique permettent de différencier cette méningite à pneumocoque de celle à méningocoque et des états méningés urémiques.

P. ROCHAIX.

632) **De la présence du Pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien; ses rapports avec les complications cérébro-spinales de la Pneumonie,** par LESIEUR. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 5 juillet 1911. *Lyon médical*, 14 janvier 1912, p. 84.

L'auteur a rencontré le pneumocoque à l'état virulent, sans réaction leucocytaire, dans le liquide céphalo-rachidien de quatre pneumoniques ayant tous des manifestations nerveuses, deux hémiplégies pneumoniques, deux états méningés. Par contre, le pneumocoque était absent du liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire chez une jeune pneumonique qui guérit, et à l'autopsie d'une vieille pneumonique; ces deux dernières malades n'avaient présenté ni hémiplégie pneumonique ni état méningé. On peut en conclure que les complications cérébro-spinales de la pneumonie, même en dehors de la méningite purulente, de la méningo-encéphalite, et en l'absence de réaction leucocytaire du liquide peuvent être en rapport pathogénique avec la présence du pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien. P. ROCHAIX.

633) **Méningite cérébro-spinale,** par EMIL KRULISH (Galveston, Tex.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 8, p. 551, 24 février 1912.

Au point de vue prophylactique l'auteur considère les lavages des fosses nasales comme inutiles et toujours insuffisants; il les réserve pour les nosophobiques. THOMA.

634) **Petite épidémie de Méningite cérébro-spinale observée au 2e régiment de tirailleurs à Mostaganem (Oran),** par M. LABANOWSKI (de Caen). *Année médicale de Caen*, an XXXVII, n° 2, p. 57-70, février 1912.

Il s'agit d'une petite épidémie de 4 cas, dont 2 suivis de décès. Les cas foudroyants ne sont pas les seuls à redouter ; il en est aux allures insidieuses, dont l'incubation se maintient plusieurs jours sous forme d'angine, et qui se manifestent ensuite sous une forme rebelle au traitement sérothérapique.

E. F.

635) **La Méningite séreuse enkystée de la Corticalité Cérébrale,** par HENRI CLAUDE. *Paris médical*, n° 45, p. 391-395, 7 octobre 1911.

L'affection décrite par Raymond et Claude, en 1909, sous le nom de méningite séreuse circonscrite ou enkystée de la corticalité cérébrale, doit être nettement séparée des méningites séreuses en général et des hydrocéphalies internes en particulier.

L'auteur recherche dans la littérature différentes observations qu'il complète par ses cas personnels décrits avec davantage de précision, et il examine la possiblité de former ses conclusions sur les caractères cliniques, l'évolution et le traitement de ces collections séreuses kystiques localisées au cortex.

E. FEINDEL.

636) **Un cas de Méningite Ourlienne ayant précédé les Oreillons,** par A. CAYREL. *Paris médical*, n° 5, p. 113, 30 décembre 1911.

Il ne semble pas qu'on ait déjà signalé les états méningés ourliens ayant précédé de plusieurs jours l'apparition du gonflement des parotides. C'est cette particularité rare et inédite qui donne tout son intérêt au cas actuel.

L'auteur a assisté à l'évolution d'un état méningé d'origine ourlienne dont le début a précédé de trois jours pleins l'apparition des oreillons. La violence des

accidents cérébraux, leur brusquerie, orientaient d'emblée le diagnostic vers la méningite cérébro-spinale à méningocoques; mais les résultats fournis par la ponction lombaire venaient détruire cette première impression et la signature ourlienne de l'affection s'apposa tardivement sur ce tableau clinique singulier.

Une telle observation méritait donc d'être relatée, car elle montre d'abord que les accidents méningés peuvent être des avant-coureurs très précoces d'une atteinte d'oreillons. Cette remarque paraît moins surprenante, si l'on songe que l'orchite est parfois un syndrome prodromique de la fluxion parotidienne. Il y a là une analogie frappante.

L'observation actuelle montre encore, après bien d'autres, que l'apparition de tout état méningé commande une ponction lombaire et un examen microscopique du liquide céphalo-rachidien, examen seul capable, dans des cas semblables, d'éclairer le médecin et, par suite, de tranquilliser le malade.

E. F.

637) **Numération des Éléments cellulaires du Liquide céphalo-rachidien (Méthode de Nageotte)**, par J. Lévy-Valensi. *Paris médical*, n° 50, p. 524-526, 11 novembre 1911.

Cet article est consacré à l'exposé de la méthode de Nageotte; l'auteur insiste sur sa précision et sur les facilités de son application. Il décrit la cellule dont il est fait usage, il envisage la technique de son emploi, les précautions que l'on doit observer, les avantages de la méthode et les résultats qu'on en obtient.

La méthode de Nageotte paraît appelée à rendre au clinicien de grands services; elle permet non seulement un diagnostic facile, mais grâce à elle le médecin peut suivre l'évolution des lésions méningées soumises à sa thérapeutique. Il est bien entendu que cette méthode ne vise nullement à remplacer le procédé par centrifugation de Widal, Sicard et Ravaut; celui-ci demeure toujours indispensable lorsqu'il s'agit de fixer les caractères histologiques précis du liquide céphalo-rachidien. E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

638) **La Pathologie Radiculaire**, par J. Dejerine et A. Baudouin. *Paris médical*, n° 45, p. 386-391, 7 octobre 1911.

La pathologie radiculaire, c'est-à-dire la pathologie des racines des nerfs cérébro-médullaires dans leur trajet intra et extradural, tend à prendre une importance de premier ordre. La pathologie des lésions traumatiques des racines est assurément déjà bien connue; mais il s'agit ici d'autre chose, à savoir des lésions primitives non traumatiques, d'origine infectieuse des racines cérébro-médullaires. C'est cette notion des radiculites, des rhizopathies qui a été établie par l'école de Déjerine.

La connaissance plus exacte de la physiologie normale et pathologique du liquide céphalo-rachidien a permis de concevoir d'une façon satisfaisante la pathologie de ces radiculites. Dans le présent article, après avoir rappelé les questions de la distribution radiculaire et des faits de compression radiculaire, les auteurs envisagent les radiculites proprement dites, décrivent leur évolution, leurs formes cliniques et établissent le diagnostic, l'étiologie et l'anatomie pathologique des affections de ce genre. E. Feindel.

639) **Contribution à l'étude des Psycho-polynévrites Paludéennes,** par A. Hesnard. *La Tunisie médicale*, an II, n° 2, p. 33-45, février 1912.

Les trois observations nouvelles de l'auteur lui permettent de rapprocher intimement, d'une part, les troubles périphériques (polynévrite) présentés par les malades et d'autre part leurs troubles corticaux (syndrome de Korsakoff). Les uns comme les autres sont dépendants de la même toxi-infection.

Dans les cas de psycho-polynévrite paludéenne, l'étiologie est complexe ; la similitude de la psycho-polynévrite éthylique révèle une identité de causes.

D'après l'auteur, il s'agirait des mêmes toxines produisant les mêmes altérations périphériques. Ce n'est ni l'alcool chimique, ni les toxines sécrétées par l'hématozoaire qui déterminent l'intoxication; mais il s'agit de poisons secondaires endogènes sécrétés par un organisme intoxiqué de façon prolongée, réagissant par des viciations humorales à la toxi-infection primitive.

E. Feindel.

640) **Trois cas d'Injection d'Alcool dans le Ganglion de Gasser pour Névralgie faciale,** par Wilfred Harris. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 4. *Clinical Section*, p. 115, 12 janvier 1912.

L'auteur se sert d'une aiguille de 2 pouces 1/2 ; lorsque la pointe de l'aiguille se trouve dans le trou ovale, il injecte un centimètre cube d'alcool, il traverse alors doucement l'orifice et, à 1/8 de pouce plus loin, soit à 2 pouces de la surface, il injecte encore un centimètre cube d'alcool.

L'injection d'alcool dans le ganglion de Gasser, qui se manifeste à l'instant de la piqûre par l'anesthésie du territoire des trois branches du trijumeau, guérit peut-être définitivement la névralgie faciale. En tout cas, dans la première observation de l'auteur, les douleurs restent abolies depuis 13 mois 1/2.

Thoma.

641) **Section du Nerf Médian au poignet chez un enfant de dix ans. Troubles moteurs et sensitifs atypiques. Suture immédiate et récupération de l'intégrité fonctionnelle en trois mois,** par J. Duguing et Rigaud. *Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, t. XIII, p. 721-723, décembre 1911.

Cette observation présente quelques particularités : 1° l'impotence fonctionnelle de la main tout entière et des muscles extenseurs de l'avant-bras immédiatement après l'accident; 2° la présence d'une anesthésie atypique; 3° la récupération presque totale de la sensibilité au sixième jour; 4° la récupération plus tardive, mais encore très rapide, de l'intégrité motrice du membre.

Un des points les plus intéressants est le prompt retour des mouvements. Au bout de trois mois l'enfant avait récupéré tous les mouvements de son pouce. Cette récupération rapide de l'intégrité fonctionnelle motrice fut constatée à l'aide d'un examen électrique; c'est dire qu'elle est indiscutable; il ne s'agit pas de suppléance nerveuse; le nerf médian s'est bien régénéré. Or, habituellement, dans les sections du médian au poignet, si la sensibilité réapparaît du premier au troisième mois, la motilité n'est complètement retrouvée dans les cas heureux, qu'au bout de cinq mois en moyenne.

Plusieurs facteurs expliquent cette prompte restauration : 1° le jeune âge du malade; la section nette du nerf sans attribution des tissus; 3° la réparation immédiate de la section; 4° la non-suppuration du foyer malade.

E. Feindel.

642) **Traitement de la Sciatique par l'Infiltration Périneurale**, par William-M. Leszynsky (New-York). *Medical Record*, n° 2154, p. 314, 17 février 1912.

La méthode consiste, on le sait, dans l'injection d'une certaine quantité de liquide à haute pression sur le nerf sciatique ou dans son ambiance immédiate. Les observations de l'auteur montrent toute la valeur de cette méthode.

Thoma.

DYSTROPHIES

643) **Sur un cas de Tératologie (Monstre Nosencéphale)**, par Guichard. *Année médicale de Caen*, an XXXVII, n° 2, p. 74-77, février 1912.

L'anencéphale en question, qui présentait un bec-de-lièvre, a vécu 25 heures ; l'enfant remuait faiblement les jambes et davantage les bras, lorsqu'on le touchait ; il poussait des cris rauques et peu intenses. E. F.

644) **Aplasie claviculaire. Absence partielle ou totale de la Clavicule (Dysostose cléido-cranienne-héréditaire)**, par Albert Mouchet. *Paris médical*, n° 52, p. 556-559, 25 novembre 1911.

On connaît à l'heure actuelle environ 50 cas de dysostose cléido-cranienne héréditaire. L'auteur fait une revue de la pathologie de cette affection en décrivant l'aplasie partielle ou totale des clavicules, les malformations craniennes, les anomalies de la dentition. Il insiste sur le caractère héréditaire de la dystrophie.

E. Feindel.

645) **Un cas de Dermatomyosite chez un enfant avec examen pathologique**, par Frederick-E. Batten. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 4. *Neurological Section*, p. 103-114, 18 janvier 1912.

La dermatomyosite est rare. Dans le cas actuel ni la tuberculose ni la syphilis ne peuvent être mises en cause. Mais l'enfant vivait à proximité d'un élevage de chevaux et l'on peut se demander si l'infection ne peut avoir été transmise par ces animaux.

Thoma.

646) **Présentation d'une série de Crétins**, par E. Bircher. *Société suisse de Neurologie*, 29-30 avril 1911.

Voici l'énumération des cas principaux : jeune homme de 17 ans ; 1 m. 12 de taille ; cas physiquement typique mais avec développement intellectuel normal.

Plusieurs cas de surdi-mútité endémique associée au crétinisme.

Cas net et prononcé de crétinisme chez un jeune homme de 20 ans, ayant présenté le cœur dit « thyrotoxique, pouls à 140, tremblement des mains. L'opération améliora cet état. Le goitre extirpé offrait l'image très pure de la dégénérescence parenchymateuse et hyperplastique caractéristique des crétinoïdes.

Une série de photographies montrant les formes variées de la dégénérescence crétineuse. Une série de rats fraîchement tués porteurs de goitres produits expérimentalement par l'ingestion d'eau. Puis démonstration de quelques-uns de ces organes ayant simultanément le cœur hypertrophié.

Bircher appuie ses démonstrations de nombreuses préparations histologiques ;

trente goitres et corps thyroïdes de crétins recueillis lors des opérations ou des autopsies, avec préparations microscopiques prouvent que les crétins sont largement pourvus de tissu thyroïdien normal. Des squelettes montrent la croissance irrégulière des os du crétin. Description de l'humérus varus, qui est actuellement un des signes reconnus du crétinisme. E. FEINDEL.

647) **Le Nanisme Cardiaque**, par J. PARISOT, *Revue médicale de l'Est*, 15 août 1912, p. 497-511.

Observation d'un cas de nanisme mitral et revue des observations analogues. Discussion pathogénique et considérations sur l'intervention des altérations des glandes endocrines dans la réalisation de ce syndrome. M. PERRIN.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

648) **Conceptions nouvelles concernant les Glandes à sécrétion interne et leurs fonctions**, par N. PENDE (de Palerme). *Rivista Ospedaliera*, an II, n° 4, p. 158-179, 15 février 1912.

Dans cette revue bien documentée, l'auteur envisage le rôle antitoxique et régulateur des glandes à sécrétion interne, et il considère successivement les propriétés de chacune d'elles. F. DELENI.

649) **Contribution à l'étude du Corps Thyroïde en physio-pathologie humaine**, par LÉOPOLD-LÉVI et H. DE ROTHSCHILD. *Biologie médicale*, janvier 1912.

Dans ce travail important, qui est comme un résumé de leurs publications antérieures, les auteurs mettent en regard les troubles de la fonction du corps thyroïde et les troubles de l'organisme qui leur correspondent.

Ils envisagent successivement les troubles de la calorification et la fonction thermogène du corps thyroïde; les troubles de l'appétit et la fonction orégogène du corps thyroïde; la fonction trichogène du corps thyroïde et sa fonction morphogène; les fonctions protectrices exercées par la glande et enfin l'action du corps thyroïde sur la nutrition, sur le système nerveux, sur les appareils respiratoires et circulatoires et sur les autres glandes à sécrétion interne.

Ils terminent par la description des états thyroïdiens et subthyroïdiens; par celle de l'instabilité thyroïdienne et du tempérament thyroïdien.

E. F.

650) **Corps Thyroïde et Appareil Génital de la femme**, par LÉOPOLD-LÉVI. *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris*, n° 2, p. 81-107, 27 janvier 1912.

Dans ce travail l'auteur envisage la question des rapports pathologiques du corps thyroïde et de l'appareil génital de la femme. Ces rapports sont extrêmement complexes. De même qu'il existe une influence physiologique de ces deux appareils l'un sur l'autre, de même les troubles du corps thyroïde peuvent retentir sur le fonctionnement utéro-ovarien et réciproquement les troubles de l'appareil utéro-ovarien peuvent influencer le fonctionnement thyroïdien. Or la dysthyroïdie comporte l'hyperthyroïdie, l'instabilité thyroïdienne et l'hypothyroïdie; de son côté la dysovarie comprend l'hyperovarie, l'instabilité ovarienne et l'hypoovarie. Ce n'est pas tout. Dans les états thyro-ovariens, il faut envi-

sager en outre la participation plus ou moins apparente des autres glandes à sécrétion interne de l'organisme.

On voit par cette entrée en matière combien sont multiples et délicates les nuances qui ont dû être envisagées dans cet article. F. F.

651) **Diagnostic et traitement des Tumeurs de l'Hypophyse,** par RENÉ TOUPET *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, p. 273, 17 février 1912.

Les tumeurs de l'hypophyse se traduisent par une série de symptômes qu'on peut ranger en trois groupes : 1° les symptômes qui manifestent l'altération de la fonction glandulaire (acromégalie, gigantisme, syndrome de Frolich) ; 2° les symptômes qui indiquent l'existence d'une lésion en foyer siégeant au niveau de la partie de la face inférieure du cerveau qui repose sur la selle turcique (troubles oculaires, glycosurie) ; 3° les symptômes diffus communs à presque toutes les tumeurs cérébrales et qui indiquent seulement l'hypertension intracranienne et n'impliquent nullement la localisation hypophysaire.

En dehors de ces symptômes, il existe un moyen d'investigation qui permet dans la grande majorité des cas d'affirmer le diagnostic ; c'est la radiographie faite dans des conditions précises. L'auteur envisage successivement la valeur de ces différents aliments du diagnostic.

En ce qui concerne le traitement des tumeurs de l'hypophyse, les ressources thérapeutiques sont de trois ordres : l'opothérapie, la radiothérapie et le traitement chirurgical. L'opothérapie n'a donné que des résultats douteux. La radiothérapie a donné des résultats incomplets à Gramegna et des améliorations dans les mains de Beclère.

Quant à la chirurgie de l'hypophyse, elle a à son actif de très bons succès, et les résultats obtenus sont le plus souvent permanents quand c'est le traitement curatif (hypophysectomie) qui a été pratiqué. Schloffer a fait la première en 1907 ; actuellement on connait 43 cas de cette opération. La mortalité atteint 40 %, mais l'analyse des observations permet de supposer que la mortalité baissera beaucoup quand la technique sera mieux fixée et lorsqu'on opérera les tumeurs avant qu'elles aient poussé des prolongements intracraniens.

Trois chirurgiens de Vienne, von Eiselberg, Hochenegg et Hirsch ont à eux seuls pratiqué plus de la moitié des hypophysectomies. Dans tous les cas, avec survie, l'opération a donné des résultats positifs. La céphalée est très améliorée ou disparait complètement ; les troubles visuels sont, eux aussi améliorés, mais à un degré moindre, et cela se conçoit, car souvent les lésions des voies optiques sont définitives. Ce qu'il y a de plus extraordinaire, ce sont les effets qui concernent les symptômes de l'acromégalie et le syndrome de Frölich.

Dans tous les cas d'acromégalie on assiste à une régression parfois invraisemblable des déformations. Cette régression se fait avec une rapidité extrême dès le cinquième ou le sixième jour après l'intervention. La face, les pieds, les mains reprennent un aspect presque normal, les règles reparaissent.

Dans le syndrome de Frölich l'adiposité diminue, les érections reviennent, les poils anormaux tombent chez la femme, ils poussent au contraire chez l'homme encore glabre. Ces résultats ne sont pas éphémères, ils se maintiennent encore années et des mois après l'opération. Les résultats actuels de la chirurgie de l'hypophyse sont donc très encourageants et ils s'améliorent certainement beaucoup, à mesure que les chirurgiens acquiéreront l'expérience de l'hypophysectomie, et surtout lorsqu'on opérera les tumeurs au début.

Il faut pratiquer l'hypophysectomie par voie nasale aussitôt le diagnostic

posé ; mais à une condition, c'est que la radiographie permette de constater un agrandissement de la selle turcique vers le sinus sphénoïdal. Si la tumeur se développe d'emblée vers l'encéphale, la chirurgie ne peut plus faire que des opérations purement palliatives : volet de décompression ou incision de la dure-mère hypophysaire par voie endo-nasale à la manière de Hirsch.

E. FEINDEL.

652) **Contribution à l'étude de la Pathologie des Surrénales**, par D.-D. KRYLOFF. *Assemblée scientifique de l'Asile psychiatrique de Saint-Nicolas*, Saint-Pétersbourg, séance du 25 janvier 1912.

L'auteur pense, se basant sur les données des autopsies, que la lésion très accusée des glandes surrénales se rencontre plus souvent dans les asiles psychiatriques que dans les hôpitaux somatiques. Dans un cas d'artério-sclérose cérébrale, chez une femme, il constata dans la glande surrénale droite une tumeur corticale qui fut reconnue pour un lipome. Dans un autre cas, dans une paralysie générale, la capsule de la surrénale droite était épaissie et dans la substance de la glande s'observait la thrombose des veines d'origine infectieuse ; cette lésion, dans le cas en question, accéléra la mort. Dans un troisième cas, il y avait une tumeur, de la grandeur d'une noisette, de l'une des surrénales. Dans le quatrième cas, avec épilepsie, fut constatée la dégénérescence tuberculeuse des surrénales.

SERGE SOUKHANOFF.

653) **La maladie d'Addison est un Syndrome pluriglandulaire**, par GAETANO RUBINO. *Rivista Ospedaliera*, an II, n° 4, p. 145-157, 15 février 1912.

L'auteur s'efforce de démontrer que la lésion des surrénales n'intervient pas seule dans la détermination du syndrome d'Addison. Il établit les relations existant entre la pigmentation et le vitiligo d'une part et la fonction des surrénales d'autre part ; il donne des indications d'une portée très générale sur les relations des glandes à sécrétion interne et l'organisme tout entier ; d'après lui, le système glandulaire est en relation étroite avec le tempérament et la constitution de l'individu.

F. DELENI.

NÉVROSES

654) **Les Éruptions chroniques artificielles**, par F. PARKES WEBER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 4. *Dermatological Section*, p. 86, 18 janvier 1912.

L'observation de l'auteur concerne une femme de 37 ans qui présentait, depuis 7 mois, une éruption bulleuse et eczémateuse de la paroi abdominale. Il paraissait s'agir d'une éruption artificielle, mais on n'arrivait pas à découvrir l'agent de la simulation.

Dans le but d'éclaircir l'étiologie de ce cas et aussi de guérir les lésions cutanées, on enveloppa la malade d'un pansement inamovible. Elle réussit néanmoins à introduire la main droite sous le bord du pansement, et tandis que la presque totalité du tégument, lorsqu'on enleva le pansement, était en bon état de cicatrisation, on trouva à la partie supérieure droite de l'abdomen les bulles d'une éruption récente.

On constata, en outre, dans le pansement, la présence des grains noirs d'une

poussière qui fut reconnue, au microscope, comme étant de la poudre de cantharide. Malgré l'évidence, la malade se refusa obstinément à avouer sa supercherie.

Ce cas rappelle beaucoup celui de Hirsch, présenté en décembre 1911 à la Société gynécologique de Munich. Il s'agissait d'une femme opérée d'appendicite il y a 2 ans et qui, depuis, avait réussi à se faire opérer trois fois encore. En raison de ses ménorragies, elle fut traitée par les rayons X, mais des ulcérations s'étendirent sur tout l'abdomen; ces ulcérations roentgéniennes étaient produites par de l'acide chlorhydrique que la malade s'appliquait elle-même.

Graham Little cite le cas d'une jeune fille qui se faisait, la nuit, des lésions cutanées des bras et des mains; les parents de cette enfant la conduisirent à un *Christian Scientist* qui se mit en prières et lui fit l'imposition des mains. Au bout de quelques jours, la guérison fut complète et l'éruption ne se renouvela pas. L'influence de la suggestion religieuse chez les enfants nerveux et impressionnables est extrême. THOMA.

655) **Les Convulsions de l'enfance et l'Épilepsie infantile,** par RENÉ CRUCHET (de Bordeaux). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXV, p. 375, 5 mars 1912.

L'auteur montre qu'au point de vue clinique il n'existe aucune différence entre l'accès d'éclampsie infantile et l'accès d'épilepsie infantile. Il n'est qu'une chose capable de différencier les convulsions de l'épilepsie, c'est l'évolution. Ce qui fait surtout l'épilepsie, c'est sa tendance à la chronicité plutôt que sa symptomatologie, son étiologie, son anatomie pathologique, sa pathogénie et même son traitement qui ne se différencient en rien de ceux de l'éclampsie ou convulsion infantile proprement dite. En résumé, l'épilepsie n'est pas autre chose qu'un accès éclamptique à grand éclat, ou fruste, qui se montre épisodiquement dans tout le cours de l'existence. E. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

656) **Sur la Pathologie des Émotions Intellectuelles; Paranoïa, Psychasthénie,** par J.-W. KANNABICH. *Psychothérapie (russe)*, n° 6, 1911.

L'auteur note le fait de la non-appropriation du *psychasthénique* au milieu social, si complexe, et à maintes conditions de l'existence humaine élémentaires. Cela indique l'existence d'un trouble des fonctions les plus primitives de l'adaptation psycho-biologique; ce trouble concerne la réception modifiée des états émotionnels, et aussi la modification du cours des actes logiques supérieurs dans le sens d'une tendance outrée au développement prolongé des jugements. En somme, les actes émotionnels volitionnels sont plus ou moins inadéquats aux exigences de l'auto-conservation.

Dans la *paranoïa*, le processus émotionnel fondamental troublé mène au développement typique de l'affection lorsqu'il se combine à des particularités individuelles (auto-appréciation exagérée, certain degré d'état maniaque, apparition subite de l'émotion de la vérité dans tous les actes émotionnels intellectuels).

Ces deux états psychiques, la *paranoïa* et la *psychasthénie*, représentent un matériel très propice pour l'étude des émotions pathologiques, intellectuelles en particulier.
SERGE SOUKHANOFF.

657) **Pathologie du Sens Moral**, par S.-A. SOUKHANOFF. *Soc. philosophique de Saint-Pétersbourg*, séance du 22 novembre 1911.

Il existe des anomalies du sens moral, constitutionnelles ou congénitales, qui s'expriment de différentes manières. Dans certains cas, on peut noter de l'*inversion morale* qui se combine, ordinairement, avec un développement incomplet des capacités mentales; dans d'autres cas, on peut parler d'une simple débilité morale; ici encore ce trait n'apparaît pas isolé, mais il existe de pair avec la faiblesse du sens logique ou du sens intellectuel, l'abaissement de l'instinct d'auto-conservation.

Outre la débilité morale et l'inversion morale se rencontre l'*instabilité morale*; on peut alors constater quelque ressemblance avec un état mental infantile, car des caractéristiques infantiles demeurent alors même que le développement de la personnalité aurait dû être achevé.

Moins d'attention a été prêtée, en psychologie pathologique, au soi-disant « altruisme anormal » qui se rencontre dans des conditions psychiques déterminées.

Le matériel fourni par la psychopathologie, et concernant les diverses anomalies du sens moral, a une signification pour la solution de certaines questions théoriques, par exemple celle de la genèse du sens moral, de sa liaison avec d'autres côtés de l'activité mentale (avec le sens logique ou intellectuel), etc. L'étude de la pathologie du sens moral a aussi une valeur pratique vu qu'elle procure des données indispensables pour l'appréciation de l'état psychique des délinquants et des criminels. Le sens moral peut être considéré comme une émotion supérieure, dont l'existence facilite la manifestation dans le champ de la conscience des idées et des représentations qu'elle réunit dans un *complexus* particulier; au point de vue biologique, cette émotion apparaît comme une acquisition et un ornement dans l'organisation psychique. Les anomalies du sens moral, unies à la faiblesse du *complexus* correspondant, établissent la présomption de possibilité de réactions antisociales.
SERGE SOUKHANOFF.

658) **L'Autoconduction**, par TOULOUSE et MIGNARD. *Revue de Psychiatrie*, t. XVI, n° 1, p. 2-30, janvier 1912.

Les auteurs donnent dans cet article quelques observations destinées à montrer comment leur méthode d'examen doit être appliquée et à faire voir quelles sont les conclusions pratiques qu'on en peut tirer.

La première de ces observations concerne une jeune malade convalescente d'un accès de confusion mentale, et qui accuse nettement des troubles de l'autoconduction. Ses réponses montrent bien la défaillance de l'auto-conduction avec comme corollaire l'automatisme verbal et moteur.

Une autre malade encore en traitement, bien qu'améliorée, présente ces troubles en pleine évolution, mais elle en prend conscience et elle les accuse.

Dans un autre cas en pleine évolution, les trois fonctions principales qui caractérisent l'autoconduction sont touchées; les troubles de l'autoconduction sont diffus; il y a une diminution massive de cette fonction, mais surtout de la direction et de l'inhibition des phénomènes mentaux. Par contre, il n'y a pas de diminution de l'intelligence, des fonctions intellectuelles proprement dites, ni de l'affectivité. C'est le schéma de la confusion mentale typique.

Dans le cas de démence relaté ensuite on ne trouve aucune défaillance systématisée ou non de l'autoconduction. L'affectivité est normale, l'état déficitaire est pur et le déficit porte sur l'intelligence et sur la mémoire.

Le cas suivant est un cas de demence probable avec masque de confusion. L'application de la méthode d'examen prouve qu'il sagit d'une psychose hébéphréno-catatonique parvenue à l'état de démence. Cet exemple difficile montre que la méthode permet de rechercher avec suffisamment de précision l'affaiblissement psychique sous-jacent aux troubles et qu'elle permet en tout cas d'étayer une opinion clinique sur de très sérieuses raisons.

Pour finir, les auteurs donnent l'observation d'une aliénée qui présente une forme difficile à classer. La malade pourrait en effet être rangée dans la manie chronique, la démence vésanique, la démence précoce et la folie maniaque dépressive. Les épreuves de l'examen clinique montrent qu'il s'agit d'un cas de confusion mentale simulant la démence. L'application de la méthode des auteurs permet de dire que cette malade n'est pas une démente, ce qui est un point de la plus haute importance. Les troubles qu'elle présente sont tous explicables par une faiblesse chronique de l'autoconduction. Cette faiblesse portant essentiellement (non uniquement) sur les fonctions d'inhibition et de direction, on pourra ainsi établir d'une manière rationnelle le diagnostic de confusion chronique.

Les auteurs répètent, en terminant cet article, que leur méthode n'est certes pas la seule possible; mais elle est un effort vers une investigation consciente d'elle-même qui permettrait de se rendre compte du comment et du pourquoi du diagnostic que l'on porte, en même temps qu'elle préciserait la valeur et la portée de ce diagnostic.

Au point de vue psychologique, elle paraît démontrer, en l'isolant des autres déficits l'existence réelle et souvent indépendante de la faiblesse de l'autoconduction, fonction de direction et de synthèse. E. Feindel.

659) **De l'origine de la Connaissance de la Réalité extérieure : la Faim,** par Ramon Turro (de Barcelone). *Arxivs de l'Institut de Ciencies*, an I, n° 1, p 19-48, Barcelone, 1er novembre 1911.

Cette étude psychologique vise à démontrer que c'est la faim, besoin primordial de l'organisme, qui a conduit l'esprit à la connaissance du réel. A l'origine, la réalité est ignorée; c'est la faim qui suscite la première expérience trophique; la satisfaction du besoin immédiat développe la sensibilité trophique ou interne, et l'acquisition ultérieure des notions reste subordonnée, d'une part à la sensibilité trophique, et de l'autre à la sensibilité externe.

L'originalité des idées de M. Ramon Turro réside en ce que cet auteur tire de son infériorité la sensibilité trophique, interne, cellulaire, pourrait-on dire; c'est grâce à la sensibilité trophique que l'être a acquis ses premières connaissances; la sensibilité externe les a vérifiées et en a apporté de nouvelles. Le travail de la pensée, pour être en état de s'effectuer, avait besoin des unes comme des autres. F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

660) **Problèmes fondamentaux de la Psychiatrie considérée comme Science objective,** par W.-M. Bechtéreff. *Soc. des Aliénistes de Saint-Pétersbourg*, séance du 29 janvier 1912.

L'auteur développe ses points de vue, à la base desquels se trouve son étude

sur les réflexes moteurs d'association, ou, d'après ses dénominations, la psycho-réflexologie. Actuellement, la psychiatrie tend à rentrer plus effectivement dans la biologie générale, ceci parce qu'elle s'est approprié tout un système de méthodes d'investigation objective. SERGE SOUKHONAFF.

661) **Amnésie chez une Hystéro-organique. Perte temporaire de l'Identité civile et des Noms propres. Ictus ou Choc moral,** par DE CLÉRAMBAULT et VINCHON. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an IV, n° 9, p. 335, décembre 1911.

Une malade, âgé de 63 ans, arrivée à l'infirmerie spéciale dans les circonstances suivantes : elle est arrêtée sur le boulevard Malesherbes et elle est incapable de donner le moindre renseignement sur son identité. Elle raconte avoir été victime d'une agression sur les marches du Crédit Lyonnais, s'être vue frapper par un individu, puis avoir perdu connaissance. Quelques bribes de souvenirs reviennent de temps à autre jusqu'au 26 septembre, date à laquelle ils reviennent en masse au cours d'un rêve. Elle a eu plusieurs accès analogues autrefois, consécutifs à des émotions comme celui-ci et se terminant à peu près de la même façon.

La malade porte des stigmates hystériques et elle a présenté des crises hystériformes plus ou moins frustes à différentes périodes. D'autre part, elle présente les signes physiques d'une hémiparésie gauche et, au point de vue mental, sa mémoire, en dehors des accès d'amnésie paroxystique, est généralement affaiblie.

Il y a lieu de se demander si on ne se trouve pas là en présence d'une amnésie fonctionnelle ayant évolué sur un fond organique à la faveur d'un ictus, le récit de l'agression devant être mis sur le compte de la fabulation.

L'une et l'autre de ces lésions correspondent à celles indiquées par Liepmann comme susceptibles de provoquer le syndrome apraxie idéokinétique, sans qu'il soit possible de dire en toute certitude celle qu'il faut incriminer dans l'espèce.

Dans un deuxième cas, cliniquement plus complexe, il y avait aussi de l'apraxie unilatérale gauche se rapprochant par certains côtés de la même forme idéo-kinétique de Liepmann, mais présentant par ailleurs des similitudes avec la forme idéo-motrice de Pick (idéatoire de Liepmann) et surtout des signes d'apraxie kinétique ou motrice segmentaire. Ce syndrome complexe était dominé et vraisemblablement en grande partie régi par des troubles curieux de la perception des sensations limités au côté gauche. A l'autopsie, on trouva à droite un énorme ramollissement détruisant partie du lobe pariétal et la presque totalité du lobe temporal; la substance blanche sous-jacente était en partie détruite. A gauche, il existait un autre ramollissement plus petit, mais très profond, limité à la moitié postérieure de la seconde temporale. E. F.

662) **Accès intermittents de Délire Onirique chez une grande Déséquilibrée Hystérique après ablation des ovaires,** par R. LEROY. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. ment.*, an IV, n° 9, p. 345-352, décembre 1911.

M. Leroy communique l'observation d'une grande déséquilibrée, ayant subi une double ovariotomie, qui présente depuis quelques années des accès intermittents de délire onirique. Il discute à ce propos la question de l'hystérie et de l'auto-intoxication par suite de l'opération antérieure. E. F.

663) **Deux Aliénés Inventeurs,** par MAURICE DUCOSTÉ. *Bull. de la Soc. clin. de Médecine mentale*, an IV, n° 9, p. 372-382, décembre 1911.

M. Ducosté présente les épures et les dessins de deux délirants. Le premier a

reconstitué, d'après ses seules hallucinations de la sensibilité générale, les appareils avec lesquels le torturent ses persécuteurs. Des appareils très compliqués, expliquent, chacun pour sa part, les diverses sensations du malade : c'est ainsi qu'une lunette astronomique permet de lire sa pensée à une distance quelconque, qu'un graduateur donne aux persécuteurs la latitude d'agrandir ou diminuer les images des personnes qu'ils surveillent, que 52 canons actionnés par une force de 40 millions de volts, lancent des ondes brûlantes ou glacées, des odeurs infectes, transmettent des pressions formidables, etc. Ces divers appareils sont dessinés et leur mécanisme décrit par le malade avec un soin extrême.

L'autre sujet est un dément qui passa sa vie à inventer : il a dessiné des centaines de machines. Parmi ces inventions, une roue « génémobile » résout le problème du mouvement perpétuel. E. F.

664) **Fugue prolongée chez un Fugueur d'habitude. Éthylisme. Dépression, cas médico-légal**, par G. de Clérambault. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. ment.*, an IV, n° 9, p 327-335. décembre 1911.

L'histoire concerne un dégénéré émotif avec tendances dépressives et alcoolisme ; depuis l'âge de 18 ans il a accompli plusieurs fugues. La fugue actuelle est remarquable par sa longue durée de 15 jours et par la distanee parcourue par le malade. Elle a été marquée de périgrinations bizarres, des velléités de suicide, des malaises. Le malade, obéissant à des impulsions irrésistibles, avait toutefois sa connaissance, et il fait grossièrement le récit de sa fugue. Inculpé d'abus de confiance en raison de la somme d'argent emportée avec lui, il est considéré comme irresponsable, mais son internement semble une mesure nécessaire. E. Feindel.

665) **Automutilations chez les Aliénés**, par A. Vigouroux et Prince. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. ment.*, an IV, n° 9, p. 311, décembre 1911.

Les auteurs présente un paralytique général qui au début de son affection s'est amputé l'avant-bras au tiers inférieur. Il souffrait, dit-il, de la main, et il se considérait comme bon chirurgien parce qu'il avait autrefois pénétré dans une salle d'opérations pour effectuer des réparations électriques.

Un second malade, dément précoce, à forme catatonique, s'est fait sur tout le corps, avec un bouton de chemise cassé entre ses dents, des tatouages sanglants intéressant toute l'épaisseur de la peau jusqu'au tissu cellulaire souscutané. On distingue des croix, des flèches nombreuses et, en lettres d'imprimerie : « battu par infirmiers, mais, casse-con, chavanne », etc. Ces dessins sont comparables à ceux que d'autres déments précoces font sur le papier.

Un troisième dément précoce hébéphrénique, pour se rendre compte des souffrances qu'endurent les animaux, se précipitait la tête contre les murs avec une violence telle qu'il écrasait des tuyaux métalliques. Il se mordait les lèvres et les mains dont il enlevait de grands lambeaux.

Chez ces trois malades, qui n'étaient pas des mélancoliques, les automutilations ne sont pas dues à des hallucinations impératives ou à des impulsions ; elles n'ont pas été pratiquées dans un but de suicide. E. F.

666) **Des Hallucinations et des Pseudo-hallucinations**, par W.-I. Roudneff. *Moniteur neurologique (russe)*, livr. 8, 1911.

Les hallucinations représentent, non pas des troubles des organes du sens, mais des troubles de l'esprit; ce ne sont pas des phénomènes sensoriels, mais

des phénomènes intellectuels, complexes dans leur constitution. Comme lieu de leur origine se trouvent les centres psychiques. Leur mécanisme est identique avec celui de la mémoire. L'élément émotionnel accompagne toujours l'image hallucinatoire. L'état de l'imagination chez les hallucinés a toujours un certain rapport avec leurs hallucinations; la mémoire est la source principale de ces dernières. SERGE SOUKHANOFF.

667) **L'Anthropométrie des Dégénérés. Rapports entre les mensurations des différents segments anthropométriques**, par P. VERMALLE. *Thèse de Lyon*, 1911-1912, 66 pages, Rey, éditeur.

L'étude anthropométrique, telle qu'elle a été entreprise par M. Bertillon pour établir l'identité des récidivistes, peut être appliquée à l'observation médicale du développement des individus. En étudiant, comme l'a fait le docteur Étienne Martin, les rapports entre les différents segments anthropométriques mensurés sur la fiche Bertillon on s'aperçoit qu'il existe des rapports normaux entre le développement de l'oreille et du grand diamètre du crâne, le développement de la taille et de l'envergure, le développement de la taille et du buste entre le développement du médius et de la longueur de la coudée; entre le développement de l'auriculaire et celui du pied. Aux règles générales ainsi établies par des observations portant sur des milliers de cas, on voit qu'il existe des exceptions constituées par une série de rapports anormaux entre les différents segments anthropométriques que nous venons d'énumérer. La fixation et l'étude de ces rapports anormaux constituent ce que le docteur Étienne Martin a appelé l'*anthropométrie des dégénérés*.

L'auteur rapporte quelques observations de sujets pris à la prison et montre que cette méthode d'observation simple et très exacte peut donner de précieux renseignements pour dépister dans les prisons, dans les écoles et les collectivités (armée), une série d'anormaux. P. ROCHAIX.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

668) **Démence Paralytique**, par le professeur HOCHE. *Handbuch der Psychiatrie d'Aschaffenburg*. (Spezieller Theil, 5e partie). F. Deuticke, Leipzig, 1912 (80 pages).

Article très complet. A noter que Hoche repousse dans la paralysie générale le traitement par le salvarsan qui est sans action. M. T.

669) **Les Hallucinations dans la Paralysie générale**, par NORDMAN. *La Loire médicale*, n° 2, p. 38-42, 15 février 1912.

Considérations à propos d'un cas d'hallucinations dans la paralysie générale. L'auteur observe que le plus souvent les hallucinations apparaissent au début de la maladie de Bayle; ici, au contraire, c'est alors que l'affection était déjà constituée depuis 2 ans que les hallucinations survinrent avec une grande intensité.

Les hallucinations de la paralysie générale, même lorsqu'elles surviennent tout à fait au début de la maladie revêtent un certain caractère de déchéance

intellectuelle, d'irréalité, d'absurdité; et jamais le malade ne cherche à les discuter.

Ces hallucinations de la paralysie générale sont toujours tristes, terrifiantes même, commandent souvent des actes de violence et des tentatives de suicide. Celles-ci sont d'ailleurs souvent fort niaises, ainsi que les actes d'automutilation ; le malade de M. Nordman cherchait à plonger sa tête dans les cabinets.

L'auteur insiste enfin sur ce fait que les hallucinations de la paralysie générale sont rarement isolées des lésions des organes des sens, ce qui prouve que les sens ont un certain rôle dans la provocation des hallucinations; la lésion de l'organe sensoriel situe l'hallucination dans tel ou tel champ.

E. FEINDEL.

670) **Paralysie générale atypique avec Attaques Épileptiques et Syndrome de Korsakoff**, par NACKE (Huberterburg). *Arch. für Psychiatrie*, t. XLIX, fasc. 2, p. 372, 1912 (20 pages).

Homme de 39 ans, se présentant comme un pur épileptique tardif. Les intervalles des crises sont d'abord lucides, puis présentent un état de confusion d'intensité variable avec hallucinations, surtout de la vue; parfois il y a des variations de l'humeur et des états anxieux. Enfin se constitue un état délirant ressemblant à la fois au *delirium tremens* chronique et au délire aigu, mais sans fièvre. Collapsus, escarres, mort en hypothermie. Pas de symptômes paralytiques, sauf à la fin et toujours plus marqué. Pas de signes physiques notables, pas de troubles de la parole.

Un point important de l'observation est l'existence d'un syndrome de Korsakoff plus ou moins complet, sans symptômes polynévritiques.

A l'autopsie, lésions de paralysie générale. Ramollissement des surrénales qui n'avaient pas donné lieu à des signes de maladie d'Addison; mais Näcke insiste sur ce que les symptômes observés ont pu être causés par cette lésion.

Le sang contenait des staphylocoques qui ont causé une infection terminale avec hypothermie.

Näcke prétend que les attaques épileptiques sont plus rares dans la paralysie générale que les attaques apoplectiformes (?).

M. TRÉNEL.

671) **Un cas de Paralysie générale foudroyante avec autopsie**, par ALEXANDER-S. LEVERTY (New-York). *Medical Record*, n° 2156, p. 413, 2 mars 1912.

Le cas rapporté ici présente trois particularités intéressantes : 1° le siège extra-génital de la lésion primitive (chancre de l'index); 2° la marche rapide et furieuse de la maladie (évolution totale en 4 mois) ; 3° les constatations nécropsiques représentant un stade plutôt précoce des lésions anatomiques.

THOMA.

672) **Rupture de la Langue le long du Raphé chez un Paralytique général**, par L.-O. FILKENSTEIN. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile Psychiatrique de Saint-Nicolas*, Saint-Pétersbourg, séance du 16 novembre 1911.

Un malade, d'âge moyen, atteint de paralysie générale, se trouvant en état d'excitation, se fit une déchirure de la langue, en se servant, semble-t-il, simplement des mains.

On pratiqua une suture à deux étages ; une seule fois seulement la température s'éleva chez le malade jusqu'à 39°; plusieurs jours il fallut le nourrir au moyen de la sonde.

Ce cas présente un grand intérêt : il a été noté l'existence de l'anesthésie et la guérison relativement rapide. SERGE SOUKHANOFF.

673) **Les injections sous-cutanées de Salvarsan dans la Paralysie générale**, par E.-H. TOWNBRIDGE (Saint-Joseph, Mo.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 9, p. 609, 2 mars 1912

D'après les sept observations de l'auteur le salvarsan ne possède aucune utilité dans la paralysie générale ; il peut même se montrer nuisible. Il n'existe encore aucun traitement utile de la paralysie générale ; la prophylaxie seule est de mise. THOMA.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

674) **Sur l'Anatomie pathologique du syndrome de Korsakoff**, par MEYER (Königsberg). *Archiv für Psychiatrie*, p. 469, t. XLIX, fasc. 2, 1912 (10 pages, fig.).

Delirium tremens se terminant par un syndrome de Korsakoff. Mort en 3 mois. Grosses lésions cellulaires, chromatolyse centrale, atrophie des prolongements ; ailleurs cellules atrophiées. Ces lésions sont généralisées. A noter surtout l'énorme surcharge pigmentaire. Les fibrilles sont épaissies dans les prolongements et ainsi que dans le corps cellulaire, où elles sont raréfiées, courtes, irrégulières. Les cellules de névroglie sont multipliées et contiennent de petites masses jaunâtres et des granulations.

Les parois vasculaires sont épaissies, fibreuses ou hyalines ; les noyaux de la couche musculaire et de l'adventice sont augmentés de nombre. Les gaines et le tissu voisin contiennent des produits de désintégration, granulations jaunâtres, mélangées à des masses brun verdâtre ; granulations variées rouges, violettes. Ces produits sont contenus dans de grosses cellules rondes. Il y a de plus des mastzellen et des cellules plasmatiques. Dans le cervelet, gliose péri-vasculaire ; les cellules de Purkinje sont pauvres en granulations. Par le Marchi, masses noires dans les cellules et dans les gaines vasculaires. Par la méthode d'Herxheimer, granulations rouges dans les cellules et le long des vaisseaux.

Dans la moelle, lésions analogues au cerveau. Lésions anciennes des nerfs.

Il y a, en outre, néphrite, cirrhose et artério-sclérose. M. TRÉNEL.

675) **Pseudo-paralysie générale d'origine toxi-infectieuse**, par MAURICE DUCOSTÉ. *Année médicale de Caen*, an XXXVII, n° 2, p. 70-74, février 1912.

L'auteur signale le cas d'un alcoolique chronique lequel fit à l'occasion d'une infection, une confusion mentale ayant les allures de la paralysie générale. Il ne faut pas interner ces aliénés ; ils doivent être soignés à domicile ; les cas de ce genre ne résistent pas au traitement par la désintoxication que l'auteur préconise. E. F.

676) **La Démence Alcoolique**, par A. BARBÉ. *Le Progrès médical*, n° 8, p. 93, 24 février 1912.

Court article de psychiatrie pratique. L'auteur montre comment l'alcoolique devient un dément, et il envisage les symptômes et le traitement de la démence alcoolique. E. FEINDEL.

677) **Note sur les Alcooliques chroniques à Internements multiples,** par LEGRAS et DE CLÉRAMBAULT. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. ment.*, an IV, n° 9, p. 343-345, décembre 1911.

Le cas actuel constitue un bel exemplaire des malades décrits par M. Colin. Alcoolique et simulateur, il passe sa vie à éviter la prison en se faisant interner.

E. F.

678) **Rhumatisme tuberculeux et Stupeur,** par VIGOUROUX et PRINCE. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. ment.*, an IV, n° 9, p. 323, décembre 1911.

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, présentant une lourde hérédité tuberculeuse, atteint à 8 ans de pelade tuberculeuse, à 9 ans d'adénite tuberculeuse cervicale suppurée, puis progressivement de polyarthrites multiples des tibio-tarsiennes, des coudes, des poignets, des doigts, sans suppuration (forme hypertrophique et ankylosante du rhumatisme tuberculeux déformant de Poncet).

Depuis 4 mois, ce malade est dans un état de stupeur complet.

Les auteurs considèrent qu'il y a là une localisation successive du processus tuberculeux ou seulement de ses toxines sur le cuir chevelu, sur les ganglions cervicaux, sur les articulations et enfin sur le cortex cérébral. E. F.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

679) **De la Cyclothymie et de ses combinaisons,** par N.-A. WYROUBOFF. *Psychothérapie (russe)*, janvier-février 1912.

L'auteur considère la cyclothymie comme une affection toxique, et parle d'une diathèse cyclothymique qui peut se développer sur le terrain d'une constitution pathologique (hystérie, psychasthénie, *paranoia* dans le sens de *Kræpelin*) L'appréciation regulière des cas mixtes a non seulement un intérêt théorique, mais elle est utile dans le but du pronostic, de même que pour le choix d'une méthode de psychothérapie. SERGE SOUKHANOFF.

680) **De la clinique de la Psychose d'Involution,** par S.-A. SOUKHANOFF. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hopital de Notre-Dame des-Affligés pour les Aliénés*, Saint-Pétersbourg. séance du 2 mai 1912

Se basant sur des observations cliniques et sur l'étude des données de la littérature, l'auteur en vient à la conclusion qu'il n'y a pas des psychoses d'involution, mais une seule et unique psychose d'involution, dont le principal symptôme paraît être le deficit progressif de l'activité psychique. Ce déficit, cette désagrégation psychique peuvent débuter tantôt à l'âge présénile, tantôt à l'âge sénile: la marche du processus est différente dans chaque cas; tantôt elle est très lente, tantôt elle est relativement rapide. Il y a des cas où, dans la période d'involution, le déficit psychique n'atteint pas un degré profond, même dans le cours de plusieurs années: tantôt, au contraire, il se produit des modifications et et des désagrégations graves de la personnalité. Lorsque ce symptôme fondamental ne s'accompagne pas de syndromes accessoires, on peut parler de forme clinique pure de la psychose d'involution; et, comme forme faiblement exprimée de cette dernière, apparaissent les soi-disant caractères séniles de la personnalité. On peut opposer à ce minimum pathologique les cas où les éléments

de démence sont déjà saillants et où la déchéance psychique a déjà atteint un profond degré.

SERGE SOUKHANOFF.

681) **Une Persécutée Démoniaque**, par J. CAPGRAS. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. ment.*, an IV, n° 9, p. 360-372, décembre 1911.

M. Capgras montre une prédisposée héréditaire, de niveau intellectuel supérieur, qui fut atteinte, à 37 ans, d'un délire de persécution exclusivement interprétatif pendant trois ans. Survint ensuite une crise de démonopathie externe avec préoccupations d'ordre génital, hallucinations multiples, sauf de la vue, éclosion rapide d'idées de grandeur. Au bout de huit mois, la démonopathie fit place à la théomanie avec érotisme. Cette psychose qui, jusque là, suivait la marche du délire chronique, se modifia vite, la théomanie dura peu et fut entièrement effacée par une démonopathie interne avec idées de possession. Actuellement le délire est en voie de dissociation et l'intelligence s'affaiblit.

E. F.

THÉRAPEUTIQUE

682) **Le « 606 » en Pathologie Nerveuse**, par PIERRET. *Écho médical du Nord*, n° 775, p. 561, 19 novembre 1911.

L'auteur rapporte 11 observations personnelles; les 6 premières ont trait à des affections cérébrales dont 3 hémiplégies, une épilepsie jacksonienne compliquée d'hémiplégie et 2 paralysies générales; les 5 autres, à des affections de la moelle, dont 3 paraplégies spasmodiques et 2 cas de tabes.

Dans l'observation I (hémiplégie droite avec aphasie datant de quelques jours), il a obtenu une guérison complète en six jours. Dans l'observation II (hémiplégie gauche), la première injection de 606 faite dans les premiers jours de la paralysie donna une guérison complète persistant pendant 4 mois; à cette époque survint une légère rechute qu'une nouvelle injection améliora considérablement. Dans l'observation III (hémiplégie gauche datant de plus de 6 mois), l'action du 606 a été nulle.

Le salvarsan paraît donc le médicament par excellence des artérites syphilitiques en évolution; le médicament ne peut plus agir sur des lésions de ramollissement irrémédiables. D'où la nécessité de l'employer d'une façon précoce.

L'observation IV en est un exemple. Le manque d'action du 606 sur l'hémiplégie et l'état de mal du patient s'est bien expliqué à l'autopsie par un ramollissement énorme de l'hémisphère gauche.

Cependant, la première injection faite trois mois auparavant avait amené après elle une sédation prolongée des crises épileptiques. Là encore, lorsque cette première intervention fut faite, les accidents dataient de plus de six mois; le 606 ne pouvait évidemment être bien efficace sur une lésion déjà constituée.

Les deux observations de paralysie générale montrent le manque d'action du 606 sur cette affection; il paraît même nuisible; dans l'observation V, le délire, absent jusque-là, apparut, à la suite de l'injection.

Les trois cas de paraplégie spasmodique ne sont pas très suggestifs à cause de leur ancienneté. Il y a cependant quelque résultat dans l'observation IX où l'amélioration déjà commencée par le simple repos au lit fut continuée après l'emploi du 606.

Dans le tabes enfin, le 606 comme le mercure n'a rien donné; l'évolution de

cette affection a continué comme avant l'intervention. A noter cependant une action analgésique remarquable sur les douleurs du malade de l'observation XI. Cette action a été constatée par un grand nombre d'auteurs; l'auteur l'a retrouvée dans deux autres observations, dont l'une relative à un cas d'anévrisme de l'aorte avec douleurs violentes du membre supérieur droit, et l'autre à des lésions gommeuses du tibia chez un enfant atteint d'hérédo-syphilis. Dans ces deux cas, les douleurs très violentes déjà anciennes empêchant le sommeil furent supprimées du jour au lendemain après l'emploi du 606.

L'ensemble de ces observations permet de conclure que, de haute valeur dans les affections cérébro-médullaires syphilitiques, le 606 est à rejeter dans les accidents parasyphilitiques.

Chez les paralytiques généraux, il peut être dangereux; chez les tabétiques, seule son action analgésique pourrait le faire conseiller; mais on sait que l'emploi de médicaments anodins donne parfois d'aussi bon effets.

C'est surtout dans les artérites de la base du cerveau en évolution que le 606 donne des résultats merveilleux; mais il faut agir dès les premiers jours, sans attendre. Il en est de même dans les cas de myélite; dans les trois observations actuelles il n'a pas été obtenu d'effets décisifs à cause même de leur ancienneté.

Pierret entreprend une revue bien documentée de la littérature; ce travail d'ensemble confirme les données tirées des observations de l'auteur.

D'après lui le 606 paraît être le médicament de choix dans les syphilis nerveuses jeunes; il semble au contraire contre-indiqué dans la parasyphilis qu'il peut aggraver.

Dans les lésions oculaires syphilitiques récentes, il donne d'excellents résultats.

La notion actuellement bien établie de neuro récidives possibles fera examiner sérieusement les malades à traiter au point de vue oculaire et auriculaire. Toute lésion non syphilitique du fond de l'œil ou du nerf auditif devrait faire rejeter le 606.

Il faut d'ailleurs attirer l'attention, avec Finger, sur le danger des injections sous-cutanées ou intramusculaires dans lesquelles l'arsenic ne se résorbe que lentement; le seul mode d'injection recommandable est la méthode intraveineuse.

En cas d'accidents oculaires ou labyrinthiques évoluant comme neuro-récidives après l'usage du 606, l'emploi du traitement mercuriel est à conseiller.

E. F.

683) **Sur la valeur et le rôle de la médication antisyphilitique dans le traitement des affections du Système nerveux**, par le docteur Nonne. *Deutsche Zeitsch. fur Nervenheilkunde*, Bd. XXXXIII, 1912.

L'auteur passe en revue toutes les questions concernant les maladies nerveuses et soulevées dans les derniers temps par les progrès remarquables de la syphilisologie, et s'occupe tout particulièrement de l'application du salvarsan dans le traitement de la syphilis nerveuse. L'appréciation de l'efficacité du traitement doit se baser non seulement sur les phénomènes cliniques, mais aussi sur la manière dont se comportent les quatre épreuves de laboratoire (lymphocytose, réaction de la globuline, Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang), malgré que ces deux ordres de faits ne soient pas toujours parallèles.

Se basant sur les travaux publiés sur ce sujet ainsi que sur son expérience

personnelle, qui compte un nombre considérable de cas de syphilis nerveuse traitée par le salvarsan, Nonne constate que, dans la *vraie* syphilis cérébro-spinale, le salvarsan *peut* parfois produire des effets thérapeutiques plus rapides et plus puissants que le traitement mercuriel et iodé; ces cas ne constituent pourtant que la minorité; et il y en a d'autres, où le salvarsan paraît bien avoir aggravé l'état de la maladie. Parmi les variétés de la syphilis nerveuse « vraie », c'est la méningo-encéphalite gommeuse qui paraît bénéficier le plus du salvarsan; par contre, ce médicament, comme le mercure et l'iode, semble n'avoir aucune prise sur l'ophtalmoplégie interne et l'immobilité pupillaire réflexe monosymptomatique.

En ce qui concerne le tabes, Nonne se ralie à l'opinion de la plupart des neurologistes, que le salvarsan peut agir favorablement sur le processus « actif » de cette maladie; mais les phénomènes tels que l'aréflexie, l'hypotonie, les troubles de la sensibilité ne sont pas influencés par ce traitement. Plusieurs auteurs ont signalé l'amélioration des troubles pupillaires. Nonne, pour sa part, en a vu *trois* cas avec le traitement mercuriel, mais pas un seul avec le salvarsan; par contre, il a constaté deux fois sur cinq un arrêt de l'atrophie du nerf optique dans le tabes avec le traitement par le salvarsan, il croit donc qu'une atrophie optique au début ne constitue pas une contre-indication pour ce traitement. Deux cas d'arthropathie du genou, et deux cas de mal perforant n'étaient nullement influencés par le salvarsan. En somme, il *ne paraît pas démontré que le salvarsan agisse dans le tabes plus que le mercure*. Une contre-indication est constituée par l'atteinte de la région des centres vitaux.

De même pour la paralysie générale, le salvarsan ne présente aucune supériorité sur le mercure et l'iode; son action est aussi peu démontrée que celle des deux médicaments spécifiques classiques.

Pourtant, il est incontestable que le salvarsan peut être utile grâce à son action fortifiante, qui se laisse démontrer dans beaucoup de cas, dans le tabes notamment, par l'augmentation du poids des malades.

Quant aux dangers du salvarsan, Nonne croit que l'application des doses usuelles dans le tabes et la paralysie générale est inoffensive; mais le traitement intense de la syphilis primaire et secondaire *peut* certainement présenter un danger pour le système nerveux; cependant la question n'est pas encore résolue, si les neuro-récidives ne peuvent avoir une valeur pratique en signalant d'avance la fragilité du système nerveux (opinion d'Erlich).

L'auteur ne croit non plus pouvoir répondre parmi d'autres à la question, sur la possibilité d'un traitement abortif par le salvarsan, de même que sur l'influence qu'exerce ultérieurement sur le système nerveux la suppression par le salvarsan des phénomènes secondaires; en tout cas une « stérilisatio magna », par le salvarsan, si en général possible, ne paraît que tout à fait exceptionnelle.

J. Jarkowski.

684) **Le Salvarsan dans les Lésions Syphilitiques et Métasyphilitiques du Système Nerveux central**, par M.-P. Nikitine (*Revue russe de Psych., de Neurol. et de Psychol. expérimentale*, juillet-septembre 1911.

Dans le cas de lésions syphilitiques du système nerveux central développées dans la première année de l'infection ou du moins peu récentes, le salvarsan marque son influence bienfaisante par l'amélioration de l'état subjectif des malades et l'atténuation des symptômes objectifs; quelquefois, pourtant, l'effet n'est pas décisif.

Dans le tabes l'effet du salvarsan se borne, chez la plupart des malades, à des modifications dans le sens du mieux de l'état subjectif par influence psychothérapeutique des injections. SERGE SOUKHANOFF.

OUVRAGES REÇUS

SHIELDS (William-G.), SPILLER (William-G.) and MARTIN (Edward), *Purulent meningitis second to pansinusitis; operation; recovery*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

SPILLER (William-G.) and WOODS (Andrews-H.), *The syphilitic form of multiple sclerosis*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

SCRIPTURE, *Neurology in Zurich*. Record of the Neurological Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911.

SCRIPTURE, *Some Remarks on Deaf-Mutism*. Record on the Neurological Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911.

STARR (Allen), *Tumors of the acoustic nerve, their symptoms and surgical treatment*. Record of the Neurological Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911.

STARR (Allen), *Deafness due to lesions of the brain*. Record of the Neurological Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911.

STARR (Allen), *The pathology of caisson disease*. Record of the Neurogical Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911.

VERAGUTH (Otto), *Die Klinische Untersuchung Nervenkranker*. Bergmann, Wiesbaden, 1911.

VEYGA (Thomas DE) *La reforma de la justicia argentina*. Buenos-Aires, 1911.

VEYGA (Francisco DE), *Los « lanfardos »*. *Psicologia de los delincuentes profesionales*. Buenos-Aires, 1910.

VEYGA (Francisco DE), *Los auxiliares de la delincuencia*. Buenos-Aires, 1910.

VOGT (O), *Nouvelle contribution à l'étude de la myéloarchitecture de l'écorce cérébrale*. XXe Congrès des aliénistes de langue française, Bruxelles, 1911.

VOGT (H) und BING (R.), *Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie*. Fischer, édit., Iéna, 1911.

WEISENBURG (T.-H.), *Extensive gliomatous tumor involving the cerebellum and posterior portions of the medulla, pons and cerebral peduncle and the posterior limb of one internal capsule*. Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (Medico-Chirurgical College), vol. I, Philadelphia, 1911.

WEISENBURG (T.-H.), *Cerebello-pontile tumor diagnosed for six years as tic douloureux*. Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (Medico-Chirurgical College), vol. I, Philadelphia, 1911.

WEISENBURG (T.-H.), *Multiple sclerosis. Its occurrence in families. With the report of Two Cases in a brother and sister*. Contributions from the Department of

Neurology and the Laboratory of Neuropathology (Medico-Chirurgical College), vol. I, Philadelphia, 1911.

WEISENBURG and INGHAM (S.-D.), *Multiple sclerosis with primary degeneration of the motor columns and hypoplasia, principally of the brain stem.* Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (Medico-Chirurgical College), vol. I, Philadelphia, 1911.

WEISENBURG and MULLER (George-P.), *Idiopathic circumscribed spinal serous meningitis. With the report of a successful operative case.* Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (Medico-Chirurgical College), vol. I, Philadelphia, 1911.

WHITE (E.-Corson) and LUDLUM (S.-D.-W.), *Wassermann reaction.* Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

WHITE (E.-Corson) and LUDLUM (S.-D.-W.), *Differenciation between dementia praecox and depressive states by biologic blood states.* Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

WHITE (E.-Corson) and LUDLUM (S.-D.-W.), *A review of serum reactions in cases of nervous and mental diseases.* Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

WILSON (S.-A. Kinnier). *The pathology of two cases of tabetic amyotrophy.* Review of Neurology and Psychiatry, août 1911.

WOERKOM (W. v.) (Rotterdam), *Sur la signification du réflexe plantaire.* Folia neuro-biologica, numéro 8, 1911.

ZOSIN (P.), *Sur le critérium de la nocivité en matière criminelle.* Annuaire général de l'Université de Jassy, Jubilé du cinquantenaire, Jassy, 1911.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 17940.

N° 21. — 1912. 15 Novembre.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LA CULTURE DES GANGLIONS SPINAUX DE MAMMIFÈRES *IN VITRO*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA NEUROGENÈSE

PAR

G. Marinesco et **J. Minea.**

La méthode de la culture des tissus *in vitro*, imaginée pour la première fois par R. Harrison, perfectionnée par son élève Burrows, et appliquée avec tant de succès par A. Carrel, est une des plus belles conquêtes de la biologie contemporaine ; car elle permet de suivre des yeux les différentes phases de la vie des éléments constitutifs des tissus animaux. Pouvoir suivre une et même cellule depuis sa naissance, sa croissance, à travers les différentes étapes de sa multiplication par division directe ou par karyokinèse, la formation d'un tissu nouveau, jusqu'à sa désagrégation finale, pouvait passer pour une simple conception irréalisable avant les travaux des auteurs cités. Et cependant, à l'heure présente, l'impossibilité est devenue une réalité, grâce à la méthode de culture dans le plasma du sang.

On a cultivé jusqu'ici un grand nombre de tissus normaux et pathologiques (Montrose Burrows, Carrel, Hada, Oppel, etc.), mais le tissu nerveux, qui avait suscité les premiers travaux de Harrison et de Burrows, n'a pas encore été cultivé chez les mammifères suivant la méthode de ces derniers auteurs, et il nous a paru intéressant d'essayer cette culture dans les ganglions spinaux surtout, dont la grande vitalité, autrefois, nous avait été révélee par nos expériences de greffe.

On sait que Harrison a réussi à cultiver des cellules nerveuses d'embryons de grenouille dans un caillot de fibrine. Il a démontré ainsi que le système nerveux central de l'embryon de grenouille extirpé à la période du développement qui précède l'apparition des nerfs périphériques et immergé dans de la lymphe, peut y produire des fibres nerveuses. Mais certains auteurs ont discuté la nature des fibres observées par Harrison et se sont demandé s'il s'agissait bien là de neurofibrilles. Les expériences toutes récentes de Montrose Burrows paraissent combler cette lacune. Cet auteur a appliqué la méthode de Harrison à la culture des tissus des animaux à sang chaud et il a pu facilement observer

la croissance des fibres nerveuses chez des embryons de poulet, dont un petit morceau du tube neural était placé dans une lame creuse, couvert de plasma du même animal protégé par une lamelle scellée à la paraffine ; la lame avait été placée ensuite dans une étuve à 39°.

En ce qui concerne plus spécialement les ganglions spinaux des mammifères, nous devons rappeler que les premiers auteurs qui aient obtenu quelques néoformations du côté des cellules ganglionnaires *in vitro* furent Cajal, Legendre et Minot Tandis que Cajal, après avoir mis ensemble à l'étuve les ganglions, la moelle et le canal osseux qui la contient, obtenait quelques néoformations discrètes, Legendre et Minot obtinrent, par la conservation des ganglions de chien à 39° dans du sang défibriné, des néoformations se rapprochant beaucoup de celles que Nageotte et nous-mêmes avions décrit dans les greffes, sans avoir toutefois l'étendue et la persistance de ces dernières. En effet ils ont observé : cellules lobées, plexus péricellulaires, lacis péricapsulaires, arborisations périglomérulaires, prolongements nés du corps cellulaire, etc. Mais la culture des ganglions dans le plasma nous a fourni des résultats plus remarquables. Nous avons de préférence employé le procédé de cultures en plaques préconisé par Carrel, parce qu'il nous a paru répondre mieux à nos exigences par le fait qu'on peut surtout donner à la couche plasmatique l'étendue et l'épaisseur voulues, ce qui ne peut pas être réalisé dans les cultures en lame creuse. Des ganglions spinaux de lapin et de chat jeunes furent excisés, lavés rapidement avec la solution Ringer-Carrel stérilisée et chauffée, coupés en petits morceaux et ensemencés immédiatement dans du plasma auto- ou hétérogène. Les observations que nous avons faites s'étendent du second jusqu'au seizième jour de l'âge des cultures.

Nous avons tout d'abord pratiqué l'examen de nos cultures à l'état vivant au microscope binoculaire, c'est-à-dire au petit grossissement, et ensuite au microscope ordinaire, avec lequel nous avons pu utiliser des objectifs plus forts, jusqu'au numéro 6 de Reichert. Le premier phénomène que nous avons observé concurremment avec les premiers signes de croissance qu'on peut voir à la périphérie du fragment de ganglion, c'est la formation d'une zone spéciale très réduite et étroite au commencement, et qui avec le temps gagne en extension ; elle est en contact immédiat avec une région quelconque du fragment. A son niveau, le plasma, qui est généralement d'aspect opalescent, devient transparent ; coagulé partout ailleurs, il subit ici un processus de plasmolyse, qui pourrait être, croyons-nous, sous la dépendance de l'accumulation à ce même niveau des produits de désassimilation inhérents à la survivance et à la croissance. Ce n'est qu'en dehors de cette zone, à l'intérieur du plasma coagulé, que nous avons observé les phénomènes de croissance des cellules nouvelles. Cette zone de plasmolyse peut, d'ailleurs, manquer sans que nous connaissions exactement son déterminisme et alors la croissance peut se faire sur tous les points de la périphérie du fragment cultivé.

Cette croissance consiste dans des filaments très fins, courts, hyalins, rectilignes, qui s'échappent à plusieurs d'un seul point de la périphérie du fragment pour prendre une disposition rayonnante après 24 heures. Du deuxième au quatrième jour elle s'accuse, les filaments se multiplient, ils partent de plusieurs points, sont plus longs, moins hyalins, leur calibre est devenu moins régulier. La croissance s'accentue de plus en plus pour atteindre son maximum, dans nos expériences, entre le neuvième et le dixième jour.

Elle peut occuper alors une surface et une étendue beaucoup plus grandes

que la surface du fragment cultivé lui-même. Les filaments qni rayonnaient au commencement isolément, s'entre-croisent maintenant dans tous les sens et ils forment à la périphérie du fragment deux zones distinctes ; l'une très dense, opaque même, en contiguité avec le fragment, l'autre, à structure plus lâche, située en dehors de la première et la circonscrivant, dans laquelle les éléments cellulaires sont en moindre quantité et ne représentent que les éléments les plus jeunes de la croissance *(fig. 1)*.

On trouve même quelquefois des cellules isolées loin dans le plasma et qui ne paraissent pas avoir de connexions avec les formations précédentes. Dans la première zone on voit, parmi les mailles du réseau protoplasmique formé par les cellules néoformées, des corpuscules ronds, brunâtres, granuleux, de volume différent, qui représentent probablement des formes de dégénérescence de ces

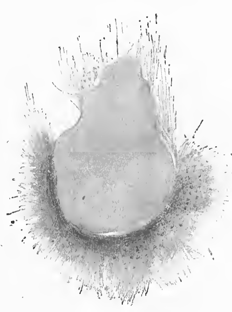


Fig. 1. — Culture de ganglion de lapin. 9 jours, examinée au microscope binoculaire de Reichert. A remarquer les deux zones de la croissance, l'une presque opaque à cause de son épaisseur, en contiguité avec la périphérie du fragment et contenant des corpuscules ronds, l'autre en dehors de la précédente composée de fins filaments isolés.

mêmes cellules. Plus tard, après 14 jours de culture, les filaments présentent des irrégularités de calibre sur leur trajet, ils se remplissent de fines gouttelettes *(fig. 2)* et, enfin, après 16 jours, nous n'avons plus trouvé dans ces premières expériences que des corpuscules granuleux, de couleur brun-jaune, de volume variable, rassemblés quelquefois en petits groupes, ou bien irrégulièrement disséminés dans la zone de plasmolyse qui entourait de tous côtés le fragment de ganglion cultivé.

Au microscope, les premiers filaments se présentent comme de longues cellules à corps protoplasmique fusiforme, finement granuleuses, contenant à leur intérieur une grosse tache claire qui sépare généralement les granulations protoplasmiques en deux groupes et qui n'est autre chose que le noyau, à l'intérieur

duquel on ne voit aucune structure, pas même de nucléole. Les filaments que nous avons vus au petit grossissement représentent donc simplement des cellules fusiformes, dont l'une des extrémités reste attachée à son point d'émergence, correspondant le plus souvent à une région de la capsule conjonctive périganglionnaire tandis que l'autre s'insinue librement dans le plasma ambiant. La seconde peut se bifurquer continuellement dans la suite et prendre un aspect arborescent. D'autres cellules deviennent étoilées et toutes semblent constituer ensemble une sorte de syncitium, dans lequel nous n'avons pas pu établir des

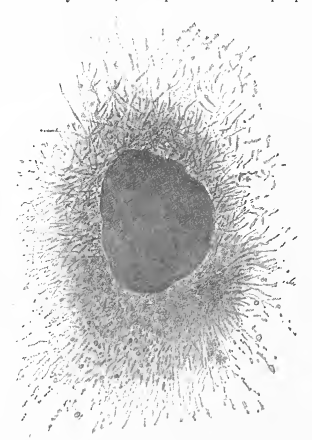


Fig. 2. — Culture de ganglion de lapin, 15 jours, examinée au microscope binoculaire de Reichert. Le protoplasme des cellules proliférées est rempli de gouttelettes réfringentes de graisse.

anastomoses entre les divers prolongements qui semblent se perdre insensiblement parmi les mailles très fines du réseau plasmatique fibrineux.

Plus tard de grosses granulations, des gouttelettes font leur apparition dans le cytoplasme, et leurs prolongements; ceux-ci, à la longue, se désagrègent probablement et de gros corpuscules ronds, de volume variable, à l'aspect grossièrement réticulé, contenant des inclusions réfringentes, restent à leur place.

Nous avons également fait quelques essais de coloration vitale de ces cultures et nous avons obtenu quelques résultats très intéressants. La coloration a été faite par l'introduction, à l'aide d'une fine canule en verre poussée entre la

plaque et la couche de plasma, d'un mélange de rouge neutre + bleu de méthyle dilué dans du sérum animal qu'on insinuait légèrement. Macroscopiquement la culture prend une couleur pâle verdâtre. Au microscope, nous constatons une polychromasie très remarquable. Des cellules de la zone de croissance extra-fragmentaire sont colorées généralement en vert pâle ; leur noyau reste toujours comme une tache claire, incolore, comme dans toute coloration vitale d'une cellule vivante. Les cellules rondes présentent toutes des inclusions corpusculaires colorées en rouge brique ; les cellules fusiformes renferment aussi des inclusions semblables, mais en petit nombre et de petit volume. Dans le fragment de ganglion lui-même on voit aussi une métachromasie intense ; on aperçoit par transparence des cellules nerveuses colorées d'une nuance pâle verdâtre ; d'autres ont une couleur plutôt bleue et leurs cellules satellites sont colorées d'une façon identique ; d'autres cellules sont colorées en rouge brique ou plus exactement elles contiennent à leur intérieur des masses granuleuses de cette couleur qui occupent une région quelconque du cytoplasme ou bien sont disposées tout autour du noyau incolore. Quelquefois ces masses sont colorées en rouge violacé ou en pourpre. Quelques cellules satellites contiennent aussi des inclusions colorées en rouge.

Dans la région du fragment cultivé, de laquelle partent les cellules néoformées, on constate, aussi bien dans le ganglion que dans la capsule, des phénomènes de néoformation des plus remarquables. Il nous parait important d'établir que d'habitude ce n'est que la région du ganglion de laquelle part la croissance intraplasmatique que nous avons décrite, qui contient des cellules nerveuses vivantes et en état de réaction. Le reste du fragment ne présente généralement que des cellules n'ayant pas réagi, qui montrent, par la coloration de Nissl, l'achromatose absolue avec aussi la mort des cellules satellites, et par la méthode de Cajal des blocs pâles et granuleux. Les cellules nerveuses survivantes conservent leur structure normale, comme le montre la figure 3 ; ou bien elles présentent différents degrés de chromatolyse, de la plus légère jusqu'à la plus avancée. Nous trouvons cependant, même parmi les cellules périphériques conservées, d'autres en état d'achromatose absolue ; mais celles-ci conservent habituellement une couronne de cellules satellites vivaces. Il est à remarquer à ce sujet qu'on doit, à notre avis, faire une différence entre les cellules en achromatose, qui ont conservé leurs cellules satellites et les cellules autour desquelles ces dernières sont mortes ; sans doute, le degré de la lésion n'est plus le même. Les cellules conservées à structure plus ou moins normale occupent les mêmes régions que les cellules conservées dans les greffes, c'est-à-dire qu'elles sont situées à la périphérie du fragment cultivé *(fig. 4)* ; les cellules centrales sont mortes. Celles-ci apparaissent comme des silhouettes homogènes, qui ne se colorent pas par les bleus, mais seulement par des couleurs rouges ; elles prennent une teinte rose par le Pappenheim dilué. Il n'y a pas ici la phagocytose si active qu'on peut voir dans les greffes ; nous n'avons pas observé non plus des cellules creusées de galeries analogues à celles décrites dans les greffes par Nageotte ; les cellules semblent subir plutôt un simple processus d'autolyse. Nous avons vu aussi un certain nombre de nodules résiduels, mais plus pauvres en cellules et partant moins développés que les nodules résiduels de Nageotte.

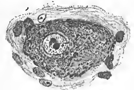


Fig. 3. — Lapin, culture de 4 jours. Cellule nerveuse survivante, colorée au Nissl, ayant conservé sa structure quasi normale.

Dans les pièces traitées par la méthode de Cajal, on voit que les cellules conservées en vie présentent une réaction néoformative d'une intensité qui se rapproche beaucoup de celle que Nageotte et nous-mêmes avons observée dans les greffes. L'apparition et l'évolution de cette réaction sont aussi identiques à celle des greffes. On peut voir aussi une réaction assez évidente déjà après 48 heures. Il y a à ce moment des cellules dont la périphérie est effilochée en grosses fibrilles, dont quelques-unes s'individualisent déjà pour former un plexus péricellulaire très serré et composé de fibres très fines. Nous avons vu même une cellule qui possédait un plexus, dont quelques ramifications se détachaient ; l'une allait circonscrire une autre cellule voisine, pâle, en voie de nécrobiose ;

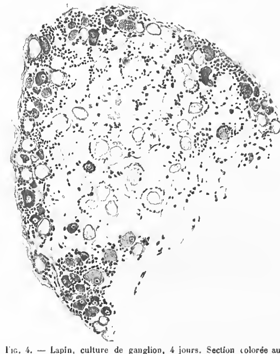


Fig. 4. — Lapin, culture de ganglion, 4 jours. Section colorée au Nissl. On voit que les cellules conservées vivantes se trouvent, tout comme dans les greffes, à la périphérie du fragment cultivé.

l'autre s'accolait au cylindraxe d'une autre cellule semblable interrompu au voisinage du plexus d'origine de cette fibre ; le long de celui-ci elle se bifurque et sa portion terminale présente la tendance de s'enrouler autour de la grosse tige axonale qui la soutient. Après cinq jours, la réaction est encore plus accusée ; l'effilochement de la périphérie de beaucoup de cellules est devenu tel, qu'elles ont l'aspect de petites roues à ponts protoplasmiques radiaires; les plexus péricellulaires sont beaucoup plus riches et composés de fibres plus fortes ; quelques glomérules sont tellement gonflés par place qu'ils font l'impression de masses protoplasmiques reliées entre elles par des pédicules étroits ou ils donnent naissance à des collatérales courtes, terminées par des boules de gros volume. Nous avons vu le plus haut degré du développement de cette réaction dans une culture datant de neuf jours. Ici, nous trouvons des cellules à type lobé, les

unes à forme irrégulière, à contour sinueux, oblongues, à un ou plusieurs lobes, d'autres possèdent en dehors des lobes des massues à pédicule court. Il n'y a d'ailleurs qu'une question de degré entre les cellules lobées et celles à massues intracapsulaires. En effet, de même qu'aux cellules lobées nous voyons des prolongements à massues, il y a aussi parmi celles à massues d'aucunes dont le pédicule est réalisé par un étranglement au niveau de l'émergence de la massue. Nous constatons ensuite des plexus péricellulaires de néoformation qui sont constitués différemment, ou bien par des fibres assez fines, de calibre régulier, qui s'enchevêtrent à la périphérie de la cellule, ou bien par des fibres plus grosses qui présentent quelquefois une fibrillation grossière, un effilochement même de leurs fibrilles et qui décrivent à la surface de la cellule un ou plusieurs tours plus ou moins irréguliers. Quelques-uns de ces plexus sont d'un aspect véritablement monstrueux, ils sont constitués par de gros pieds protoplasmiques irréguliers qui semblent former à la cellule une sorte de corbeille. Ces plexus péricellulaires sont d'origine différente ; ou bien ils entourent une cellule colorée en brun foncé, ayant toutes les apparences d'avoir survécu au moment de la fixation et alors on peut admettre que le plexus est né sur place, ayant son origine dans la cellule même qu'il entoure ; ou bien la cellule est pâle et quelquefois grossièrement granuleuse et alors son plexus péricellulaire peut avoir des origines différentes ; ou bien il prend naissance d'un ou de plusieurs prolongements de nouvelle formation provenant d'une cellule voisine survivante, comme on le voit dans la figure 5 ; ou bien il provient d'une autre portion d'un neurone vivant, par exemple de la portion extracapsulaire d'un axone effiloché quelconque, comme dans la figure 6. On trouve encore des pelotons périglomérulaires, des collatérales courtes qui naissent du glomérule et se terminent par des massues homogènes ou par de grosses boules à fibrillation grossière, granuleuses à leur périphérie. On voit des glomérules qui par leur gonflement irrégulier et l'effilochement prennent l'aspect des masses protoplasmiques agglomérées. Il y a des nodules résiduels neurotisés comme on peut voir dans la figure 6. Dans la portion extracapsulaire de beaucoup d'axones on voit des fibres fines, provenant sans doute d'une régénérescence collatérale, qui s'enroulent irrégulièrement autour de l'axone. Nous trouvons ensuite des axones en état d'effilochement où ce processus est tellement avancé que les axones présentent l'aspect des petits faisceaux de fibres fines, parallèles, qui traversent le ganglion dans différentes directions. Quelques-uns aboutissent à des grosses masses protoplasmiques à fibrilles grossières, dont les fibres périphériques sont en état de dégénérescence granuleuse Nous avons vu aussi quelques appareils en spirale, mais rares et irréguliers. Tous ces phénomènes sont d'ailleurs analogues à ceux que nous avons décrits autrefois dans les greffes et ils sont ici au moins tout aussi abondants.

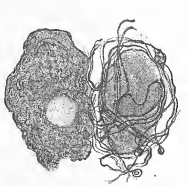


Fig. 5. — Plexus de fibres fines développé autour d'une cellule morte et provenant des prolongements néoformés d'une cellule voisine, vivante. On voit des anneaux et un gros bouton sur le trajet du plexus.

En ce qui concerne les modifications des neurofibrilles des cellules survivantes, nous avons pu observer dans nos pièces au moins quatre espèces de

cellules. Il y a tout d'abord des cellules qui sont imprégnées en noir très foncé et dans lesquelles on ne peut pas étudier l'état de leurs fibrilles. C'est-à-dire qu'elles sont devenues très argentophiles, ce qui indique déjà une transformation chimique sinon morphologique de leur substance fibrillaire. On trouve d'autres cellules dans lesquelles le réseau neurofibrillaire est très visible, beaucoup plus visible qu'à l'état normal, parce que, au lieu d'un réseau fin et régulier, il existe ici une transformation de ce réseau analogue à celle que nous avons décrite autrefois dans les ganglions greffés dans le foie. Il y a ainsi des cellules dont la partie centrale est opaque, sans trace de réseau, tandis qu'à la périphérie celui-ci apparaît comme effiloché,

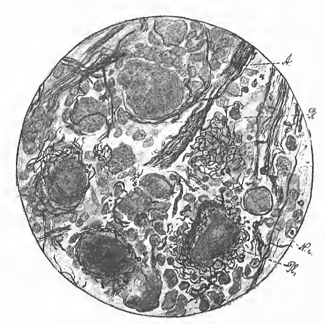


Fig. 6. — Ganglion de lapin cultivé dans le plasma, 9 jours. *A*, axone en état d'effilochement, formant par ses collatérales d'un côté un plexus péricellulaire *Pl*, de l'autre innervant un nodule résiduel *N r*. *Pl*, plexus péricellulaire né probablement de la cellule qu'il entoure et de son glomérule.

à travées épaissies. Il y a ensuite des cellules à travées très épaisses, de sorte que le réseau cellulaire apparaît grossier, à mailles dilatées, dilatation qui donne parfois naissance à des espèces de vacuoles. D'autres cellules sont franchement vacuolaires et les vacuoles sont disposées différemment. Dans les unes elles sont petites, régulières, rangées en cercle à la périphérie de la cellule, ce qui donne à celle-ci un aspect très curieux ; dans d'autres elles sont beaucoup plus volumineuses et il advient qu'une seule occupe une grande étendue du cytoplasma, qui se trouve ainsi très réduit. Nous avons trouvé ensuite aussi la curieuse altération qui a été décrite récemment par Cajal, des cellules à résidus fibrillaires, c'est-à-dire des cellules qui semblent avoir perdu la plupart de leurs fibrilles, dont il ne reste qu'un petit résidu dans un endroit quelconque du cytoplasme. Nous avons vu tantôt des cellules qui ne conservaient qu'un réseau périphérique bien imprégné, tandis que le reste de la cellule était pâle et gra-

nuleux, tantôt des cellules présentant à leur intérieur un noyau fibrillaire assez réduit.

C'est dans les cultures fixées à l'alcool-ammoniaque et traitées d'après la méthode de Cajal que nous avons pu observer les phénomènes les plus intéressants de la croissance intraplasmatique du ganglion cultivé. Ce sont des fibres nerveuses de nouvelle formation qui passent du ganglion dans le plasma et neurotisent le milieu de culture. Ce passage est quelquefois très précoce et nous avons pu observer des fibres qui, d'une région du fragment où les cellules venaient directement en contact avec le plasma déjà après 48 heures de culture, s'insinuaient dans ce milieu, comme on peut le voir dans la figure 7, où une fibre quelconque provenant d'un plexus péricellulaire de nouvelle formation se trifurque au voisinage de l'extrémité du ganglion, l'un de ses rameaux se bifurque encore et tous franchissent la limite du fragment pour passer dans le plasma ambiant. Trois de ces rameaux, après un trajet insignifiant et plus ou moins parallèle à la périphérie du ganglion, reviennent vers celle-ci pour s'appuyer à quelque fibre nerveuse ancienne, tandis qu'un autre continue son chemin à travers le plasma jusqu'à une assez grande distance. Il est à remarquer que le trajet de ces fibres dans le plasma n'est pas tout à fait rectiligne, mais elles décrivent diverses coudures; par place elles sont tout à fait sinueuses, ce qui indiquerait qu'elles se frayent leur chemin quelque peu laborieusement. On voit encore que ces fibres ont passé dans une région quelconque du plasma, où il n'y a pas encore de croissance des cellules conjonctives fusiformes, que nous avons décrites plus haut. Des fibres nerveuses nouvelles passent donc ici d'un plexus péricellulaire directement dans le milieu de culture. Mais il arrive habituellement une autre éventualité. Un fragment quelconque de la capsule conjonctive du ganglion s'interpose entre les cellules nerveuses et barre, pour ainsi dire, le chemin des fibres vers le plasma. Dans la capsule, il y a aussi une quantité de cellules fusiformes proliférées, infiltrées parmi les lamelles conjonctives préexistantes. Les fibres sont alors obligées de traverser tout d'abord la capsule, à l'intérieur de laquelle elles s'entre-croisent pour former une sorte de plexus parmi les cellules proliférées de celle-ci pour passer finalement dans le plasma.

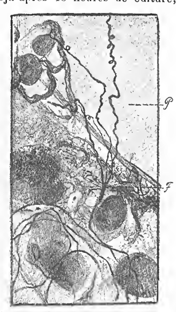


Fig. 7. — Culture de ganglion de lapin, 48 heures. Région du fragment, où les cellules nerveuses sont directement en contact avec le plasma, *P*.

F, fibre nouvelle qui se détache d'un plexus péricellulaire pour passer dans le plasma à ce niveau, où il n'y a pas encore de prolifération des cellules conjonctives.

La survivance des cellules nerveuses et leur réaction néoformative, la croissance de nouvelles cellules d'origine conjonctive dans le plasma et le passage de fibres nerveuses nouvelles à l'intérieur de celui-ci sont des phénomènes si étroitement liés qu'ils doivent se produire dans un certain ordre. Les conditions favorisant l'un sont nécessairement les mêmes aussi pour les autres. On comprend donc que ce sera dans la région de prolifération conjonctive

intraplasmatique que l'on verra aussi des fibres nerveuses passer dans le plasma. Les cellules proliférées ont, d'ailleurs, la plus grande influence sur la manière d'être, sur le sort ultérieur, en un mot sur toute la croissance des fibres nerveuses nouvelles. Les fibres nouvelles s'accolent à ces cellules et croissent en suivant fidèlement la direction des prolongements de celles-ci. C'est ainsi que nous voyons la fibre nerveuse imprégnée en noir intense accompagnée pendant tout son trajet par un fin filament protoplasmique plus pâle et d'aspect granuleux, qui représente le prolongement de la cellule conjonctive. D'autres fois, on peut voir comment une fibre ayant circulé quelque temps accolée à l'une de ces cellules fait une coudure et s'accole à une autre cellule pour continuer son chemin en suivant les prolongements de celle-ci. Quelquefois,

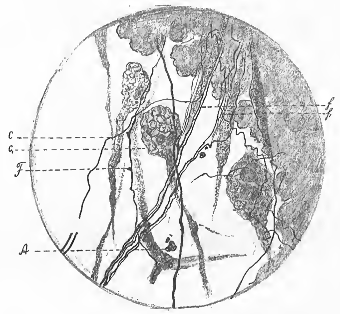


Fig. 8. — Petit chat. Culture de ganglion spinal, 6 jours. Fibres nerveuses nouvelles qui passent du fragment cultivé dans le plasma. Les unes suivent les cellules développées à ce niveau, d'autres paraissent indépendantes. *F*, fibre nouvelle accolée à une cellule, se terminant probablement par le gros anneau *A*. *C C*, cellules conjonctives néoformées. *f f*, petits faisceaux de fibres nouvelles.

nous avons l'impression que la fibre traverse le protoplasma de sa cellule satellite et se trouve à l'intérieur de celle-ci, mais c'est là plutôt une apparence. Il y a de ces cellules qui sont accompagnées par deux de ces fibres, qu'on voit côtoyer l'un et l'autre côté de leurs expansions protoplasmiques. On observe d'ailleurs ici aussi le phénomène de l'homotropisme réciproque, en vertu duquel plusieurs fibres s'accolent pour former de petits faisceaux. Comme on peut le voir aussi dans la figure 8, les cellules proliférées ont une influence décisive non seulement pour le trajet des fibres nerveuses, mais aussi pour leur structure intime. Tandis que les fibres qui avancent dans le plasma librement, sans connexions évidentes avec ces cellules, sont de calibre légèrement irrégulier, quelques-unes même très épaisses, les autres sont généralement beaucoup plus fines, de calibre plutôt assez régulier; quelquefois, cependant, elles présentent des boutons sur leur trajet et traversent dans cet

état le plasma sur une étendue beaucoup plus grande. Arrivées à l'extrémité de leur expansion protoplasmique satellite, elles s'infléchissent sur elles mêmes, décrivent quelques flexuosités qui, n'étant pas d'habitude situées sur le même plan, ne sont pas intéressées par la section dans toute son étendue, et nous ne voyons que quelques fragments isolés, sinueux et d'une épaisseur supérieure à leur fibre d'origine. D'autres finissent, comme la fibre de la figure 8, par un gros anneau.

Nous avons vu des fibres nouvelles s'échapper aussi d'une autre région du fragment du ganglion, qui ne contenait pas de cellules nerveuses, mais seulement des axones, ce qui veut dire que la portion extra-capsulaire des axones assez éloignée des cellules, si elle a conservé la connexion avec sa cellule d'origine, peut produire par régénérescence collatérale des fibres nouvelles dont quel-



Fig. 9. — Lapin, culture de ganglion, 4 jours. Région de l'origine du nerf sous-ganglionnaire. Deux fibres, F et F_1, nées probablement par régénérescence collatérale, passent dans le milieu plasmatique P. F, après un court trajet intraplasmatique devient récurrente, F_1 continue son trajet au sein du plasma, s'accole à un petit groupe de cellules néoformées et se termine par la grosse massue M.

ques-unes passent dans le plasma, comme on peut le voir dans la figure 9. Deux fibres fines, de calibre légèrement irrégulier, se dirigent dans le plasma ambiant, l'une devient récurrente en se recourbant vers son lieu d'origine, tandis que l'autre continue son trajet dans le plasma, s'accole à quelques cellules proliférées dans le voisinage et se termine à une distance quelconque par une grosse massue granuleuse et intensément imprégnée.

Nous arrivons à présent à la signification des faits que nous avons constatés et spécialement à la formation des fibres nerveuses et leur progression dans le plasma. Tout d'abord, nous devons signaler l'analogie frappante qui existe entre les changements qui se passent à l'intérieur du ganglion dans les greffes et leur culture dans le plasma coagulé : l'évolution morphologique est la même dans les deux cas.

C'est là une preuve indiscutable que le milieu offert par l'organisme en cas de greffe et le milieu de culture que nous avons employé à l'exemple de Montrose

Burrows et Carrel doivent offrir une grande analogie. Il n'en est pas de même pour le sang défibriné employé suivant le procédé de MM. Legendre et Minot. En effet, les néoformations observées par ces auteurs chez le lapin sont les plus nombreuses au deuxième jour de conservation et chez le chien après 24 heures; tandis que, dans nos expériences, les néoformations sont bien développées après neuf jours, et même en cas de rajeunissement de la culture, nous pouvons les observer même après quinze jours. Précisément en raison des propriétés spéciales du milieu de culture utilisé, nous avons pu constater des phénomènes de la plus haute importance, à savoir : le passage des fibres de nouvelle formation dans le plasma et le rapport intime que ces fibres peuvent affecter avec les cellules conjonctives embryonnaires, phénomènes qui permettent d'analyser la neurogenèse. Les nombreuses et intéressantes expériences de Harrison et de W.-H. Lewis et M.-R. Lewis, ont montré que les éléments de nouvelle formation ne peuvent se développer et avancer que dans un milieu ayant une certaine consistance. Des recherches encore plus récentes de Harrison sur le stéréotropisme des cellules embryonnaires ont démontré d'une façon péremptoire que pour l'*outgrowth* des cellules en culture, il faut absolument un support mécanique. Ce support peut être constitué par la fibrine du plasma ou de la lymphe coagulée, par la surface inférieure de la lamelle lorsqu'il s'agit de milieux fluides, ou par une trame quelconque.

Pour que la face interne de la lamelle fasse l'office d'un support, il est nécessaire que le fragment de tissu en culture y adhère. Or, le sang défibriné étant dépourvu d'une pareille trame, ne permet pas l'*outgrowth* des fibres nerveuses. Si M. Legendre n'a pas constaté ce phénomène chez les mammifères adultes qui lui ont servi de sujets d'expériences, il ne faut pas faire intervenir tout simplement l'âge des animaux en expérience, car nos recherches prouvent le contraire (1), mais bien la viscosité du milieu employé. Il nous est arrivé à plusieurs reprises que le plasma utilisé dans nos nombreuses expériences ne s'est pas coagulé ou l'a fait d'une manière insuffisante, et alors la croissance des cellules embryonnaires jeunes et des fibres nerveuses faisait défaut plus ou moins complètement. C'est précisément le réseau de fibrine coagulé qui joue un rôle essentiel physique, mais peut-être aussi chimique, dans la croissance des éléments du ganglion cultivé. L'agitation du milieu, comme la faisait dans ses cas M. Legendre, ne pourrait avoir qu'une influence défavorable sur la croissance extra-ganglionnaire.

Comme on le sait, Hensen, et plus récemment Held, ont soutenu que le développement du système nerveux est le résultat de la collaboration de deux ordres de cellules : *a*) des neuroblastes qui produisent l'axone et les neurofibrilles; *b*) des cellules conductrices (Leitzellen) à l'intérieur desquelles marchent et s'accroissent les fibres nerveuses embryonnaires.

D'après Held, ni le renflement terminal, ni la fibre nerveuse elle-même ne cheminent librement dans les espaces intercellulaires, comme le croient les partisans de la doctrine de His, mais sont contenus dans les expansions anastomo-

(1) L'*outgrowth* des fibres nerveuses existe aussi bien dans les cultures des ganglions d'animaux adultes que des animaux jeunes; c'est un fait, du reste, que la greffe nous avait déjà appris. Ainsi, nous avons vu dans un cas, chez un chien adulte, neuf jours et demi après l'inclusion du fragment de ganglion dans le plasma, un grand nombre de fibres nouvelles se détachant de la périphérie du fragment pour passer dans le milieu de culture, où les unes se ramifient de diverses manières, tandis que d'autres se terminent par de grosses massues non loin de leur point d'émergence.

tiques (plasmodesmes) des cellules conductrices. Ces dernières auraient la mission de nourrir et de protéger les axones en devenant ultérieurement les cellules de Schwann. Nos recherches infirment tout au moins en partie la théorie de Hansen-Held, car nous avons vu que les fibres de nouvelle formation peuvent apparaître et se développer dans le plasma, en dehors de l'intervention des plasmodèmes ou des cellules conductrices. Mais lorsque les cellules conjonctives jeunes existent en abondance, les fibres de nouvelle formation affectent une prédilection pour s'attacher au corps cellulaire et suivre leurs prolongements; d'autres fois, elles circulent dans les interstices de ces cellules.

Nos recherches prouvent donc une fois de plus que la cellule nerveuse vivante produit de par son énergie de croissance intrinsèque des fibres nerveuses nouvelles, qui peuvent croître ensuite sans l'influence d'aucun autre facteur que leur cellule d'origine; mais que pour la direction et la conduite générale de sa croissance, la fibre a besoin de l'appui d'autres éléments qu'elle aborde selon ses divers tropismes.

Tous les problèmes regardant la genèse et la croissance des fibres nerveuses sont donc entrés, au moyen de la méthode de culture de Harrison-Burrows-Carrel, dans la voie si féconde de l'expérimentation directe susceptible d'apporter toute la lumière désirée, et nous nous proposons de notre côté de continuer à l'utiliser pour nos recherches.

BIBLIOGRAPHIE

Burrows (M.-T.), *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIX, p. 291, 1910.

Cajal (S.-R,), Algunos experimentos de conservacion y autolisis del tejido nervioso *Trab. del Lab. de Investig. biol.*, t. VIII, décembre 1910.

— Algunas observaciones favorables a la hipotesis neurotropica. *Trabajos, etc.*, t. VIII, fasc. 1-2, septembre 1910.

— Alteraciones de la substancia gris provocadas por commocion y aplastamiento. *Trabajos, etc.*, 9, 4, 1911.

Carrel et Burrows, *Compte rendu Société de Biologie*, t. LXIX, p. 293, 298, 299, 332, 1910.

— — La culture des tissus *in vitro*. *Presse médicale*, 22, 18 mars 1911.

Hada (S.), Die Kultur lebender Körperzellen. *Berl. Klin. Woch*, 1, 11, 1912.

Harrison (R.-G.), *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med*, t. IV, p. 140, 1907.

— The cultivation of tissues in extraneous media, etc. *Anatom. Record*, t. VI, p, 4 1912.

Legendre (R.) et Minot (H.), Formation de nouveaux prolongements par certaines cellules nerveuses des ganglions spinaux conservés hors de l'organisme. *Anat. Anzeiger*, t. XXXVIII, p. 20-21, 1911.

Lewis H.-W. and R.-M., The cultivation of chick tissues in media of known chemical constitution. *Anat. Record*, t. V, p. 5, 1912.

Marinesco et Minea, Greffe des ganglions plexiforme et sympathique dans le foie et transformation du réseau cellulaire. *Compte rendu de la Société de Biologie*, 18 juillet 1907.

— — Sur la survivance des cellules des ganglions spinaux greffés à différentes intervalles après la mort. *Compte rendu Société de Biologie*, t. I, p. 86, 1908.

— — Ganglioni spinali grefati la diferite intervale dupa mourte. *Romania medicala*, 1 Aug. 1908.

— Quelques recherches sur la transplantation des ganglions nerveux. *Revue neurologique*, 6, 1907.

— Plasticité et amiboïsme des cellules des ganglions sensitifs. *Revue neurologique*, 21, 1907.

— — Culture des ganglions spinaux des mammifères *in vitro* suivant la méthode de Harrison et M.-T. Burrows. *Comptes rendus de la Société de Biologie* (reunion de Bucarest), t. LXXIII, p. 346, 1912.

— — Culture des ganglions spinaux des mammifères *in vitro*, suivant le procédé

de M. Carrel, *Communication à l'Académie de Médecine*. présentée par M. Pierre Marie dans la séance du 9 juillet 1912.

— — Essai de culture des ganglions spinaux de mammifères *in vitro*. *Anat. Anzeiger*, t. XLII, p. 7-8, 1912.

Nageotte (J.), Recherches expérimentales sur la morphologie des cellules et des fibres des ganglions rachidiens. *Revue neurologique*. 8, 1907.

— Étude sur la greffe des ganglions rachidiens; variations et tropisme du neurone sensitif. *Anat. Anzeiger*, 9-10, 1907.

Rossi (O.), Ueber einige morphologische Besonderheiten der Spinalganglien bei den Säugetieren. *Journ. f. Psychol. u. Neurolog.*, t. XI, 1908.

II

ACTUALITÉS NEURO-PSYCHIATRIQUES

SUR QUELQUES SYNDROMES MENTAUX DUS A LA SYPHILIS CÉRÉBRALE

Par

Arsimoles et **Halberstadt**
(Médecins des asiles d'aliénés)

Depuis quelques années, on étudie de plus en plus le rôle de la syphilis en pathologie mentale. Fournier disait déjà en 1879 : « La folie syphilitique n'a pas encore droit de cité dans la pathologie officielle... Pourtant, je tiens pour certain, quant à moi, que la syphilis est susceptible de créer des troubles cérébraux qui constituent des vésanies confirmées, patentes, indéniables. » Le professeur Gaucher a exprimé récemment une opinion analogue : « Ce rôle étiologique de la syphilis dans les maladies mentales est encore mal déterminé. Il est probable que la recherche systématique de cette maladie chez les aliénés amènerait à la reconnaître comme cause d'un grand nombre d'états où son rôle n'est pas soupçonné. » C'est dire que, en laissant de côté la paralysie générale, affection quaternaire, selon l'expression de Gaucher, d'origine mais non de nature syphilitique, la question des troubles mentaux proprement syphilitiques est plus que jamais à l'ordre du jour. Nous nous proposons, dans cet article, sans envisager la question des psychoses syphilitiques dans son ensemble, d'étudier simplement quelques syndromes mentaux de la syphilis tertiaire qui ont fait l'objet de travaux récents. Ce sont les syndromes *confusionnel*, *périodique* et *paranoïde*, que nous allons envisager successivement.

I

Kræpelin, qui s'est beaucoup attaché à dégager dans la syphilis cérébrale des types cliniques bien individualisés, décrit dans la récente édition de son traité (1911), en même temps que Marcus, une forme confusionnelle, avec délire. Plaut avait mentionné également cette forme en 1909, dans un rapport d'ensemble sur les psychoses syphilitiques. Voici les caractères cliniques principaux de ces états confusionnels :

Le début est brusque. Il y a de l'insomnie, de l'agitation psycho-motrice intense, parfois de l'anxiété. Les malades sont confus, très désorientés, n'ayant pas conscience de la réalité. Il existe des hallucinations abondantes de l'ouïe et de la vue à caractère souvent terrifiant. Ces états sont généralement de courte durée (quelques heures à quelques jours). Ils sont nettement épisodiques, comme l'avait déjà vu Finckh en 1906. Au point de vue clinique, ils ne présentent aucun caractère particulier imposant le diagnostic d'état syphilitique. Plaut pense que par l'ensemble de leurs caractères, et notamment par l'intensité de la confusion, certains de ces cas peuvent être interprétés comme des équivalents psychiques de l'épilepsie syphilitique.

Cette forme de Marcus est relativement précoce; mais, ainsi que le fait remarquer Kræpelin, il s'agit cependant de syphilis tertiaire, à cause de la présence à l'autopsie de lésions de syphilis cérébrale. Le traitement spécifique donne des effets favorables.

Parmi les syndromes confusionnels, il faut faire une place à part au syndrome de Korsakoff caractérisé, comme on sait, par de l'amnésie de fixation, de la désorientation confusionnelle et de la fabulation (nous n'insistons pas sur les amnésies simples et passagères, bien connues dans la syphilis nerveuse). Mouratoff (cité par Marchand) a rapporté un cas de syphilis cérébrale avec amnésie de fixation, rappelant un syndrome de Korsakoff incomplet. Depuis cette époque, plusieurs cas ont été rapportés où ce syndrome était au complet. On sait que, décrit d'abord exclusivement dans les polynévrites, et notamment dans la polynévrite alcoolique, il peut se rencontrer dans nombre d'autres affections. On l'a observé dans les tumeurs cérébrales, dans le mal de Bright, dans les traumatismes craniens, dans la paralysie générale, etc., en l'absence de toute polynévrite. Stransky a publié une observation de tabes, avec syndrome de Korsakoff guéri par le traitement spécifique. Rœmbeld a également étudié ce syndrome dans la syphilis. Chaslin et Portocalis ont donné en 1908 une observation détaillée, avec autopsie, de syndrome de Korsakoff sans polynévrite. Raymond, qui cite Jolly comme ayant le premier vu des cas de ce genre, partage cette opinion que le syndrome de Korsakoff peut exister dans la syphilis cérébrale. Il ajoute que « la présence de phénomènes somatiques, et tout au moins une grande somnolence concomitante des troubles de la mémoire, caractériseront le processus spécifique. » Tout récemment, Stépanoff, dans une thèse faite à la clinique de Ziehen, a rapporté une observation personnelle dans laquelle les trois symptômes cardinaux — désorientation, amnésie de fixation, fabulation — étaient au complet et s'accompagnaient de somnolence périodique; peu de signes somatiques; traitement sans influence. Les cas de ce

genre montrent que le syndrome de Korsakoff n'est pas forcément lié dans la syphilis cérébrale à une polynévrite, comme il l'est dans l'alcoolisme. Certains auteurs l'attribuent à l'intoxication syphilitique; Rœmheld invoque cette cause, ainsi que l'augmentation de la pression intracranienne. D'autres auteurs (par exemple Stépanoff) l'attribuent plutôt aux lésions organiques du cerveau. Cette question de pathogénie est encore obscure.

II

La coexistence de folie périodique et de syphilis cérébrale est évidemment possible, sans aucun lien de causalité. L'interprétation de tels cas n'est souvent pas sans soulever de réelles difficultés. Cette remarque trouve son application pour les trois cas rapportés par A. Westphal en 1908 à la *Réunion de Psychiatrie* de Bonn. Sans insister sur ce côté de la question, nous nous attacherons à l'etude des états périodiques ou circulaires qui ne relèvent pas de la folie maniaque-dépressive vraie, mais qui sont symptomatiques de la syphilis cérébrale.

L'auteur que nous venons de citer a, dans deux travaux antérieurs, attiré l'attention sur ces formes périodiques. Il a décrit des états hypomaniaques, avec hyperthymie, quelques idées de grandeur parfois assez systématisées et caractérisées par une assez longue durée, sans troubles de la mémoire, sans démence grave, mais avec seulement un affaiblissement du jugement au bout d'un certain temps. Plaut, dans son rapport déjà cité, s'étend assez longuement sur les troubles mentaux syphilitiques qui peuvent ressembler aux phases de la folie circulaire. Lui aussi a vu surtout des états maniaques, avec parfois de l'agitation très intense et idées de grandeur ; le tableau morbide était, par la seule clinique, impossible à distinguer de la manie vraie. Le diagnostic ne peut se faire alors que par des symptômes neurologiques, les commémoratifs, l'apparition parfois de l'accès psychotique après un ictus, la réaction de Wassermann, etc. L'existence de formes d'aspect circulaire a été mise en lumière par Finckh, qui a décrit l'exaltation psychique avec fuite d'idées et idées de grandeur, alternant avec de la dépression mélancolique accompagnée de délire plus ou moins systématisé, surtout hypocondriaque. Ainsi que Kræpelin, Finckh insiste sur la fréquence des hallucinations, surtout de l'ouïe, dans les états périodiques syphilitiques. Des cas isolés de troubles mentaux périodiques relevant de la syphilis cérébrale ont été apportés par plusieurs auteurs. Raymond et Janet ont publié une intéressante observation d'excitation et de dépression périodiques, dans un cas de syphilis héréditaire. La malade, améliorée par le traitement spécifique, avait, au cours de sa maladie, une journée d'excitation alternant avec une journée de dépression. Citons également : Doutrebente et Marchand, Saiz, Jolly, Ziehen et Hitzig. Mosny et Barat ont rapporté, en 1910, à la Société de Psychiatrie, un cas de « psychose aiguë à forme maniaque dépressive avec réaction méningée d'origine syphilitique ».

Le diagnostic de ces formes périodiques des troubles mentaux syphilitiques, qui sont encore assez mal individualisées, avec la paralysie générale est peut-être particulièrement difficile. En effet, en présence de cas de ce genre, c'est à cette dernière affection qu'on songe tout d'abord, et qu'il faut du reste songer.

Le professeur G. Ballet a récemment décrit des états mélancoliques ressemblant en tout à une vésanie, qui, en tant qu'accès isolés, sont susceptibles de guérison, mais qui en réalité sont prémonitoires d'une paralysie générale ultérieure. Pour ce qui est des états maniaques, que nous avons étudiés plus haut, Kræpelin a attiré l'attention sur leur similitude avec la paralysie générale expansive. Quant aux formes circulaires, la question du diagnostic avec la paralysie générale à double forme nous paraît délicate. On sait que celle-ci est habituellement de longue durée et que le déficit mental y est pendant longtemps assez peu marqué (Joffroy et Mignot). Or ce sont précisément des caractères qui appartiennent plutôt à la syphilis cérébrale. En présence de ces cas circulaires, un triple diagnostic est à faire : folie maniaque dépressive, paralysie générale, syphilis cérébrale. Ziehen a rapporté des cas personnels qui avaient été pris pour de la paralysie générale à double forme et qui étaient des cas de syphilis cérébrale. Il a cité également une observation de Hitzig particulièrement typique. Chez un syphilique cérébral apparurent des accès maniaques, puis mélancoliques. Les idées délirantes étaient absurdes et portaient le cachet démentiel, tout comme dans la paralysie générale. On pensa à une paralysie générale à double forme. Mais l'évolution de la maladie montra que ce diagnostic était erroné (amélioration par le traitement spécifique). La valeur diagnostique des signes physiques passe ici au premier plan. Nous n'avons pas à insister sur ce côté du problème, pas plus que sur la nécessité, dans tous les cas périodiques tant soit peu douteux, d'avoir recours à la ponction lombaire et à la recherche de la réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Il est clair, sans que nous ayons besoin de développer cette pensée, que les cas de paralysie générale en rémission soulèvent des difficultés analogues de diagnostic. Gaupp, entre autres auteurs, a bien indiqué que lorsqu'on se trouve en présence d'un cas de paralysie générale dite stationnaire ou en rémission, il faut se méfier et penser à la syphilis cérébrale : « Ces cas n'appartiennent pas le plus souvent à la paralysie générale. Ce sont des exemples de la diversité du processus morbide syphilitique qui en est le substratum, et de la multiplicité des formes cliniques, dont très peu sont encore exactement connues. »

Si nous avons cru devoir envisager les divers aspects de la question, c'est qu'il ne s'agit pas simplement de subtilités diagnostiques, mais de problèmes qui ont une portée essentiellement pratique, au point de vue du pronostic et du traitement. Folie maniaque dépressive, paralysie générale ou syphilis cérébrale peuvent quelquefois se ressembler, mais il importe de les distinguer soigneusement. Chaque cas devra être l'objet d'une analyse individuelle. Quant aux règles générales, elles peuvent être à peine ébauchées actuellement, faute de documents cliniques suffisants. Ajoutons enfin qu'on a signalé de nombreux cas de coexistence chez le même sujet de lésions de paralysie générale et de syphilis cérébro-spinale. Chez des malades où la distinction entre ces deux affections est particulièrement difficile à établir, il faudra toujours penser à la possibilité de cette association. Divers cas devenus classiques en ont été rapportés. Récemment, Straussler a de nouveau attiré l'attention sur cette combinaison qu'il ne croit pas très rare.

III

Parmi les états psychopathiques relevant de la syphilis cérébrale, les moins connus sont les formes ressemblant à certains délires plus ou moins systématisés de la démence paranoïde. Ces formes sont peut-être plus fréquentes qu'on ne le croit et semblent mériter dans l'avenir une étude approfondie, dans le but d'en dégager les particularités cliniques. On sait depuis longtemps que des délires peuvent se produire chez des syphilitiques, mais ce n'est que depuis quelques années qu'on s'est attaché à decrire des tableaux cliniques présentant une grande ressemblance avec la démence paranoïde et apparaissant dans la syphilis tertiaire. A. Westphal a publié, en 1907, un cas de syphilis cérébrale qu'on aurait pu prendre pour une démence précoce, plutôt catatonique, il est vrai, que paranoïde. Ilberg rapporte une observation de syphilis cérébrale certaine (autopsie), où le diagnostic était difficile avec la démence précoce. Il s'agissait d'une femme de 22 ans, ayant eu des ictus, puis de l'agitation avec délire des actes, anxiété, logorrhée, hallucinations, stéréotypies, négativisme, *flexibilitas cerea*, indifférence affective, états épisodiques de stupeur ; pas de signes oculaires ; parole parfaite ; convulsions et syncopes ; démence et mort assez rapide. C'est surtout Kræpelin et son élève Plaut qui ont essayé de tracer un tableau d'ensemble de cette forme. Rien de pathognomonique ne peut y être constaté. Les idées délirantes, parfois assez systematisées comme l'avait déjà entrevu Klein, et des hallucinations surtout auditives, dominent la scène. Les signes physiques sont relativement très peu prononcés selon Kræpelin, tandis que Plaut croit, au contraire, qu'ils sont le meilleur élément de diagnostic. Le début est parfois lent et progressif, d'autres fois brusque, aprés des ictus. Le délire se développe rapidement; il est, en général, pauvre. Les idées de persécution sont assez fréquentes, parfois on a vu des idées de grandeur, de jalousie, d'influence, etc. Aux hallucinations de l'ouïe que nous venons de mentionner, s'ajoutent quelquefois d'autres troubles sensoriels de la vue, de l'odorat, du goût. L'orientation est bonne, sauf quelques courtes phases épisodiques d'obnubilation. Il y a une certaine conscience de la maladie, côte à côte avec l'indifférence pathologique à l'égard de ce qui entoure le malade. En général calmes, d'attitude correcte, répondant aux questions, se laissant examiner facilement, ces malades sont pourtant sujets à des colères brusques et violentes de courte durée. Il existe souvent des ictus et d'autres signes physiques de la syphilis cérébrale, mais parfois — et nous insistons sur ce point — chez des malades porteurs de lésions certaines de syphilis cérébrale et ayant présenté des troubles paranoïdes appréciables, Kræpelin n'a trouvé aucun signe physique. L'évolution de la maladie est généralement lente, coupée de rémissions. Peu à peu s'installe une démence plus ou moins profonde, dans laquelle on peut observer des grimaces et des stéréotypies bizarres, semblables à celles de la démence précoce.

Kræpelin, auquel nous avons emprunté cette description, estime que nombre de cas présentant un tel tableau clinique, et rangés habituellement dans la démence paranoïde, ne sont autre chose que des psychoses syphilitiques. Cette opinion s'est trouvée souvent confirmée par l'autopsie. Il ne doute pas que l'emploi systématique des méthodes récentes de diagnostic biologique de la syphilis ne lui donne raison dans l'avenir. Kræpelin indique quelques caractères différentiels avec la démence précoce, tels que : absence des gros

troubles de la personnalité et de la volonté, du maniérisme, etc. Mais, en somme, le diagnostic reste à l'heure actuelle extrêmement difficile. Quoi qu'il en soit, ce que nous tenions à mettre en lumière, c'est que chez un malade présentant le syndrome paranoïde, il sera souvent utile de rechercher la syphilis même en l'absence de signes physiques, et de ne pas perdre de vue la relation étiologique possible entre les troubles mentaux observés et la syphilis. Il peut arriver que ces cas soient confondus avec la paralysie générale, à cause des signes physiques. Nous n'avons pas à insister sur ce point. Disons toutefois que, comme le pensent plusieurs auteurs, entre autres Kern, nombre de cas de paralysie générale avec délire hallucinatoire plus ou moins systématisé sont de la syphilis cérébrale et non pas de la paralysie générale. Lorsque, en particulier, les hallucinations sont très intenses, c'est un signe en faveur de la syphilis cérébrale. Ces psychoses paranoïdes peuvent s'observer aussi dans la syphilis héréditaire, et Kræpelin en rapporte un cas intéressant, chez une jeune fille de 21 ans, avec tous les signes de l'hérédo-syphilis et réaction positive de Wassermann. Cette malade présentait un délire de persécution avec hallucinations multiples, surtout auditives, à prédominance unilatérale (lésions de l'oreille interne); ce délire s'était développé très rapidement.

On doit rapprocher de ces délires hallucinatoires ceux que l'on observe dans le tabes. La question des psychoses tabétiques est trop complexe pour que nous la soulevions dans son ensemble. A notre avis, les troubles psychiques des tabétiques peuvent être divisés en plusieurs catégories :

1° Troubles psychiques élémentaires (tristesse, hypocondrie, irritabilité, etc.);

2° Associations tabéto-paralytiques;

3° Démence syphilitique, associée au tabes. Cassirer fait remarquer que, en examinant de près les observations de *tabo-paralyse*, on s'aperçoit qu'un certain nombre de cas étiquetés tels rentrent dans ce troisième groupe. Desruelles, dans une thése inspirée par Raviart, s'associe à cette opinion;

4° Simple coexistence de tabes et de psychoses diverses, sur laquelle Truelle a récemment insisté;

5° Troubles mentaux d'origine sensitive ou sensorielle;

6° Les psychoses tabétiques proprement dites.

Les auteurs s'accordent actuellement à dire que leurs formes véritablement caractéristiques sont les formes paranoïdes. Meyer, dans un travail d'ensemble, a trouvé que sur 56 cas de folie tabétique où il n'y avait pas de paralysie générale, 26 étaient de caractère délirant hallucinatoire (observations personnelles et empruntées à des auteurs). Cassirer a de son côté montré la fréquence de ces formes. Hoche, dans le traité tout récent d'Aschaffenburg, dit que les psychoses tabétiques proprement dites sont rares et que les formes qui nous occupent fournissent les tableaux cliniques les plus nets. Or, depuis quelques années, commence à s'accréditer une opinion nouvelle sur l'étiologie de ces psychoses; c'est celle qui les rapporte à la syphilis, laquelle serait ainsi l'agent causal commun des deux affections. Ce sont surtout Kræpelin et Plaut qui défendent cette conception. Ce dernier, dans son rapport déjà cité, dit nettement, à propos des formes paranoïdes avec tabes, qu'elles relèvent directement de la syphilis.

On voit par ce qui précède que les études récentes tendent à élargir considérablement le domaine des troubles mentaux syphilitiques. Le groupe de ces « encéphalopathies psychosomatiques », pour nous servir de l'expression de Dupré, s'accroît ainsi de formes nouvelles, parmi lesquelles la forme paranoïde, mise en lumière par l'école de Kræpelin, n'est peut-être pas la moins

intéressante. Elle prend place à côté des syphilo-psychoses confusionnelles, à l'étude desquelles est attaché le nom de Régis.

Ces acquisitions nouvelles sont appelées, pensons-nous, à se consolider dans l'avenir par l'emploi des méthodes de diagnostic biologique et par les recherches anatomo-pathologiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. G. Ballet, Sur les accès de mélancolie prémonitoires de la paralysie générale, *Acad. de Médecine*, 13 juin 1911. — Voir *Bulletin médical*, 14 juin 1911, p. 527.

2. Cassirer, *Tabes und Psychose*, Berlin, Ed. Karger, 1903.

3. Chaslin et Portocalis, Un cas de syphilis cérébrale avec syndrome de Korsakoff, *Journal de Psychologie*, 1908, p. 303.

4. Desruelles, Contribution à l'étude clinique des troubles mentaux chez les tabétiques, *Thèse de Lille*, 1911.

5. Doutrebente et Marchand, Folie à double forme. Crises épileptiformes. Syndrome paralytique. Autopsie : pachyméningite cérébrale : gomme du cervelet. *Soc. méd.-psychol.*, 30 novembre 1903 — Voir *Annales méd -psychol.*, 1904, vol. I, p. 81.

6. Dupré, article : Psychopathies organiques du *Traité de G. Ballet*, Paris, édit. Doin, 1903.

7. Fincke, Rapport au LXXVIIIe Congrès des naturalistes et médecins allemands, à Stuttgart. — Voir *Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie*, 15 novembre 1906, p. 865.

8. Fournier, *La syphilis cérébrale*, Paris, édit. Masson, 1879.

9. Gaucher, *Précis de syphiligraphie*, Paris, édit. Baillière, 1911, t. III.

10. Gaupp, *Rapport au Congrès des aliénistes bavarois*, Munich, 1907. — Voir *Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie*, 1907, p. 696.

11. Hoche, article : Dementia paralytica du *Handbuch der Psychiatrie, de G. Aschaffenburg*, Leipzig et Vienne, Ed Deuticke, 1912.

12. Ilberg, Ein Fall von Psychose bei Endarteriitis luetica cerebri. *Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie*. Originalien, t. II, 1910, p. 1.

13. Joffroy et Mignot, *La paralysie générale*. Paris, édit. Doin, 1910. (Encyclopédie Toulouse.)

14. Jolly, Syphilis und Geisteskrankheiten, *Berl Klin. Woch.*, 1901, n° 1.

15. Kern, Ueber das Vorkommen d. paranoischen symptomen complexes bei progr. Paralyse, *Zeitschrift f. d. g. Neurologie*, Originalien, t. IV, 1911, p. 12.

16. Klein, Casuistische Beitrage z. Diff.-Diagnose zwischen Dementia paralytica und Pseudop. luetica, *Monatsschrift f. Psychiatrie*, 1899, n°ˢ 5 et 6.

17. Kræpelin, *Psychiatrie*, 8e édition, Leipzig, Barth, 1911, t. II, première partie.

18. Marchand, *Du rôle de la syphilis dans les maladies de l'encéphale*, Paris, édit. Doin, 1906.

19. Marcus, Communication à la *Société des aliénistes bavarois*, juin 1909. Cité par Kræpelin

20. Meyer, Beitrag z. Kenntniss d. nichtpar. Psychosen bei Tabes, *Monatsschrift f. Psychiatrie*, 1903, vol. XIII, p. 532.

21. Mosny et Barat, Psychose aiguë à forme maniaque dépressive et réaction méningée d'origine syphilitique, *Société de Psychiatrie*, 19 mai 1910, voir *Encéphale*, 1910, t. I, p. 720.

22. Mouratoff, *Medic. Obosr.*, décembre 1902, n°ˢ 1 et 2. Cité d'après Marchand.

23. Plaut, Rapport à la *Société des Aliénistes bavarois*, juin 1909. — V. *Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie*, septembre 1909, p 659.

24. Raymond, *Pathologie nerveuse*. Paris, édit. Delarue, 1910, p. 279.

25. Raymond et Janet, *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Bruxelles, 1903. — Voir *Arch. de Neurologie*, octobre 1903, n° 94, p 355.

26. Régis, *Précis de Psychiatrie*, Paris, édit. Doin, 4e édition, 1909.

27. Rœmheld, Ueber den Korsakoffschen symptomencomplex bei Hirnlues, *Arch. f. Psychiatrie*, vol. XLI, n° 22, 1906, p. 703.

28. Saiz, *Untersuchungen nb. die Etiologie d. Manie*, etc. Berlin, 1907.

29. Stépanoff, Beiträge z. Kenntniss d. Korsakoffschen Symptomencomplexes bei Syph. cerebri, *Thèse Berlin*, 1910-1911.

30. Stransky, article : M.-D. Irresein du *Handbuch, de G Aschaffenburg*, 1911.

31. Stransky, Z. Lehre v. Korsakoffschen symptomencomplex, *Jahrb. f. Psych.*, 1905, t. XXVI, p. 422.
32. Straussler, Ueber 2 weit. Fälle von Kombination cer., gumm. Lues mit progr. Par. nebst Beiträgen z. Frage d. « L. c. diffusa » und d. « luet. Encephalitis ». — *Mon. f. Psychiatrie*, vol. XXVII, 1910, n° 1, p. 20.
33. Truelle, Les troubles mentaux dans le tabes. *Annales médico-psychologiques*, 1910, vol. LXVIII, p. 177.
34. A. Westphal, Ueber die Diff.-Diagnose d. Dementia paral., *Med. Klinik*, 1905, n° 27.
35. A. Westphal, *Med. Klinik.*, 1907, n° 5.
36. A. Westphal, *Réunion des aliénistes de la province rhénane*, 20 juin 1908. — Voir *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1908, p. 829.
37. Ziehen, *Soc. Psych. de Berlin*, 14 juillet 1906. — Voir *Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie*, 1906, p. 653.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

685) **Diagnostic de la Simulation des Symptômes nerveux**, par le docteur Sigmund Erben (priv.-doc.). Berlin-Vienne, édit. Urban et Schwarzenberg, 1912.

Cette monographie très détaillée et complète est consacrée à l'étude de la simulation, comme elle se présente dans la pratique médico-légale. Si la question de simulation se pose, le doute peut être levé par deux ordres d'arguments, que le médecin doit savoir mettre en valeur. Des symptômes, inconnus du sujet examiné, peuvent par leur présence expliquer les plaintes du malade et exclure l'hypothèse de simulation; l'auteur passe donc en revue les principaux troubles qui pourraient être l'objet d'une simulation et indique les signes qui servent à rendre leur réalité probable ou certaine.

D'autre part, pour pouvoir affirmer la simulation, il ne suffit pas que les plaintes soient suspectes; il faut encore démontrer la tromperie. L'auteur indique donc, et c'est là la partie la plus intéressante de son travail, différents artifices par lesquels il est facile d'induire un simulateur en erreur. En règle générale, ils consistent à varier et compliquer l'examen pour embrouiller le sujet examiné et pour le mettre en contradiction avec le prétendu trouble. C'est ainsi, par exemple, que pour déceler la simulation dans un cas d'anesthésie on fait avec une épingle un trait dont le commencement et la fin portent sur la partie saine et le milieu sur la région anesthésiée; un malade, atteint d'anesthésie réelle sentira deux traits isolés; par contre le simulateur se trahira souvent en indiquant tout le trajet de l'excitation.

Pour vérifier une douleur s'exagérant à la pression, on comprime, en même temps que la région douloureuse, un endroit situé tout à fait à côté mais non

douloureux, et en exagérant la pression tantôt à un endroit, tantôt à l'autre on induit le simulateur en erreur.

Un moyen assez ingénieux est indiqué par l'auteur pour les paralysies, par exemple pour une paralysie brachiale : on couche le malade, on lui soulève le bras paralysé et on le laisse tomber; ensuite on répète le même essai en soulevant le bras à chaque fois plus haut et en dépassant enfin la position verticale; si le bras tombe encore dans la même direction, il devient évident que le sujet examiné a dû le porter volitionnellement jusqu'à la position verticale. Nous nous bornerons à indiquer ces quelques exemples; suivant chaque cas particulier il est facile d'en imaginer d'autres plus ou moins ingénieux.

Tous ces signes sont pourtant aussi bien applicables non seulement à la simulation, mais également à l'hystérie, ce qui d'ailleurs ne diminue pas leur valeur; mais si on se plaçait au point de vue de l'auteur, qui croit pouvoir éliminer l'hystérie grâce aux signes tels que les troubles circulatoires, œdèmes, etc., on serait forcément conduit à attribuer trop souvent les manifestations hystériques à la simulation consciente. J. Jarkowsky.

686) **La Constitution Émotive**, par E. Dupré. *Paris médical*, n° 45, p. 403-408, 7 octobre 1911.

Il existe un certain mode de deséquilibration du système nerveux, caractérisé à la fois par l'éréthisme diffus de la sensibilité et l'insuffisance de l'inhibition motrice, réflexe et volontaire, en vertu duquel l'organisme présente aux ébranlements qui sollicitent sa sensibilité des réactions anormales par leur vivacité, leur extension et leur durée, et se montre ainsi plus ou moins incapable de s'adapter aux circonstances soudaines, aux situations imprévues, aux milieux nouveaux. Désignant cette prédisposition personnelle sous le nom de constitution émotive, l'auteur propose d'en établir la séimiologie objective et d'en montrer le rôle dans le développement d'un grand nombre d'affections psychiques.

Au point de vue de la médecine pratique, les émotions se ramènent essentiellement à un choc psychique qui détermine, dans toutes les sphères organiques, par l'intermédiaire du système nerveux, des effets soit d'excitation, soit de dépression, soit de déviation fonctionnelle, avec toutes leurs conséquences.

Les différents sujets sont très inégaux devant les émotions. Les uns sont remarquables soit par la stabilité de leur équilibre et la perfection de leur adaptibilité aux chocs imprévus ou pénibles de la vie, aux douleurs physiques et morales; soit par leur insensibilité ou leur apathie dans les mêmes circonstances. Les autres, au contraire, et ce sont les plus nombreux, manifestent des dispositions à réagir vivement et profondément aux émotions, à dépasser, dans ces réactions, les effets utiles de l'ébranlement psychique; ils présentent, par conséquent, les traits généraux de cette émotivité pathologique constitutionnelle, dont il s'agit maintenant de déterminer les signes objectifs.

Les signes par lesquels se révèle la constitution émotive paraissent être : 1° l'exagération, surtout dans leur instantanéité et leur amplitude, des réflexes tendineux, cutanés et papillaires. L'exaltation réflexe ne présente pas, chez les émotifs, les caractères de l'exagération organique. Les réflexes ne sont ni brusques, ni saccadés, ni explosifs : mais ils apparaissent, dans leur éréthisme, variables, soumis à l'influence de facteurs psychiques, et présentent ainsi les caractères de la pseudo-exagération des réflexes, que Babinski a judicieusement

opposée à la vraie exagération, d'origine organique. Les émotifs offrent également à l'excitation cutanée des réactions réflexes exagérées, et se montrent particulièrement sensibles et intolérants au chatouillement. La pupille réagit à la lumière et à la douleur avec une rapidité et une amplitude remarquables, parfois avec des oscillations secondaires du sphincter irien;

2° L'hyperesthésie sensitive et sensorielle, dans tous les domaines, avec réactions vives et diffuses de la musculature mimique, vocale, vaso-motrice, etc. ;

3° Le déséquilibre des réactions vaso-motrices et sécrétoires, qui se traduit par de brusques changements dans la constriction et la dilatation des capillaires, du dermographisme, des alternatives de rougeur et de pâleur, de sensations de froid et de chaud, surtout aux extrémités. On observe, dans le domaine glandulaire, des poussées sudorales, généralisées ou localisées, habituelles ou épisodiques, chaudes ou froides, survenant spontanément ou sous l'influence des plus minimes émotions ; des alternatives de sialorrhée et de sécheresse de la bouche et de la gorge ; des irrégularités dans le taux de la sécrétion urinaire, indépendantes du régime alimentaire. se traduisant par des crises d'oligurie et de polyurie, des décharges salines, spontanées, abondantes, ou des émissions répétées d'urine presque incolore (urines nerveuses); des variations brusques et opposées dans les sécrétions gastriques et intestinales, avec troubles fonctionnels correspondants : dyspepsie, constipation, diarrhée, etc. ; des crises lacrymales, avec pleurs subits et abondants, ou au contraire, de la sécheresse des yeux, etc. ;

4° La tendance aux spasmes des muscles lisses, qui se révèle par le pharyngisme, avec dysphagie souvent élective pour tel ou tel aliment, tel médicament, telle boisson, etc. ; l'œsophagisme, avec la sensation de boule, le spasme gastrique avec vomissements, sensation de nerfs noués ou croisés, inhibition digestive, etc.: le spasme intestinal, avec constipation ou diarrhée, le spasme vésical, avec pollakiurie, etc. ;

5° Le tremblement des muscles striés, bien connu sous le nom de tremblement émotif, les irrégularités du cœur et de la respiration, avec sensation d'angoisse, d'oppression, toutes les variétés de dyslalie émotive, etc., sont liés également à des tremblements et des spasmes des muscles phonateurs, respirateurs, bronchiques et cardiaques. Le tremblement peut, dans ses formes extrêmes, se manifester par des claquements de dents, des frissons, avec agitation musculaire incoercible. Des désordres musculaires, sécrétoires, vasomoteurs, etc., constituent, par leur association dans les grandes crises, un tableau clinique saisissant de l'accès émotif. Celui-ci peut, d'ailleurs, ne s'accompagner que d'un minimum de troubles intellectuels.

Une conséquence intéressante de cette hyperesthésie sensitivo-motrice diffuse consiste en des troubles fonctionnels viscéraux, de nature très variée, qu'on observe fréquemment chez les émotifs, même en dehors de toute émotion, et qui sont déterminés par des réactions réflexes anormales de viscère à viscère. Ces troubles de la réflectivité interviscérale se traduisent, le plus souvent, par des spasmes gastriques, intestinaux, respiratoires, vésicaux, etc., consécutifs à des excitations siégeant dans un autre organe ; l'arc diastaltique, parcouru par le réflexe interviscéral, réunit ainsi, dans un échange d'influences nocives réciproques, le système digestif, le système circulatoire, l'appareil génital, etc , et engendre les réactions à distance les plus indirectes entre les organes les plus éloignés les uns des autres.

Tels sont les principaux signes, facilement décelables par l'examen objectif et l'interrogatoire des sujets, dont on constate l'association chez les émotifs. Ces stigmates de la constitution émotive ne valent, en effet, que par leur groupement : isolés, ils ne signifient rien, car ils peuvent être tous déterminés, dans leur pathogénie individuelle, par d'autres conditions que par l'éréthisme et le déséquilibre sensitivo-moteur de l'émotivité.

Cette constitution émotive, ainsi spécifiée dans ses symptômes permanents et sa nature, existe, à l'état physiologique, chez l'enfant. Le nourrisson et le petit enfant sont, à l'état normal, des émotifs constitutionnels. Cette émotivité infantile s'efface progressivement avec les années au fur et à mesure que le développement des voies d'inhibition assure l'équilibre naturel du système nerveux. Cet équilibre est plus tardif dans son apparition et plus précaire dans sa stabilité chez la femme que chez l'homme. Les variations les plus fréquentes, les plus curieuses dans leur degré et leurs formes, s'observent dans l'émotivité constitutionnelle. L'émotivité apparaît, en biologie générale, comme une forme naturelle de l'expression de l'instinct de conservation. Elle ne devient pathologique que par la prolongation, au delà de l'enfance ou par l'excès, chez l'adulte, de ses manifestations, considérées dans leur degré, leur durée, leur diffusion, et leur disproportion avec les causes de l'émotion.

A propos des rapports de la constitution émotive et de l'hystérie, il est intéressant de remarquer combien, avant la révolution opérée par Babinski dans la conception de l'hystérie, on imputait à la soi-disant « grande névrose », des troubles nerveux qu'on sait aujourd'hui relever uniquement de l'émotivité. La fameuse « boule hystérique est un spasme pharyngo-œsophagien et laryngé, de nature émotive. Une grande partie de la symptomatologie de la crise hystérique relève de troubles psychiques, moteurs, sécrétoires, d'ordre émotif. L'exagération des réflexes tendineux, souvent constatée chez les hystériques, appartient, lorsqu'elle n'est ni organique, ni toxique, ni simulée, à l'hyperréflectivité fonctionnelle de la constitution émotive.

Enfin, les troubles vaso-moteurs sécrétoires, et surtout trophiques, attribués à l'hystérie, doivent être le plus souvent imputés aux désordres circulatoires, glandulaires et nutritifs que peut produire l'émotion.

Mais si la constitution hystérique et la constitution émotive sont nosologiquement bien distinctes, on n'en constate pas moins cliniquement leur association fréquente ; et c'est ce qui explique la confusion si souvent commise entre ces deux modalités réactionnelles. Parmi les syndromes que l'hystérie simule, il en est un qu'elle reproduit avec une électivité particulière, c'est précisément le grand accès émotif à début explosif et à physionomie dramatique, qu'on qualifie de crise hystérique. Un grand nombre des signes les plus communs de l'hystérie ne sont que des manifestations émotives démarquées. Mais si l'hystérique reproduit, avec une ressemblance souvent si frappante, la crise émotive, c'est que, bien souvent aussi, en réalité, il est ému, ou vient d'être ému, et que la réaction hystérique s'est développée à l'occasion d'une réaction émotive sincère. On retrouve ici une application de l'adage de Lasègue : on ne simule bien que ce que l'on a, et l'on peut ajouter : « ou ce que l'on a eu ». En d'autres termes, l'émotion vraie que le sujet ressent à l'occasion d'une circonstance dramatique peut jouer, chez le prédisposé, un rôle analogue à celui d'une association hystéro-organique : le malade trouve en lui-même non seulement la suggestion d'un syndrome à organiser, mais la réalisation authentique, plus ou moins inachevée, l'ébauche véritable de ce syndrome. Dès lors, l'hystérique

n'a plus qu'à emprunter, à développer et amplifier ce que l'émotion a déjà commencé pour son propre compte. L'hystérie prend, en quelque sorte, la suite de l'émotion : elle la prolonge et la continue, s'y associant ou s'y substituant, sans qu'il soit toujours possible, dans le complexus hystéro-émotif, d'établir une démarcation tranchée entre les éléments d'une émotion primitive et ceux de l'hystérie surajoutée. Sur la réaction émotive qui lui sert d'ébauche et d'amorce, se greffe la réaction imaginative avec toutes ses conséquences dans le domaine de la suggestion et des manifestations psychoplastiques.

Enfin, par l'ensemble de leurs attributs psychiques, et surtout physiques, les deux terrains, émotif et hystérique, paraissent présenter une affinité naturelle. Entre l'hyperréactivité de l'émotif et la plasticité de l'hystérique, existe un élément commun : c'est la réaction facile et disproportionnée de l'organisme à des causes psychiques. Que la cause soit, dans un cas déterminé, émotive ou imaginative, il n'importe ; dans les deux cas, l'appareil moteur et sensitif est toujours prêt à vibrer sous l'influence d'impressions psychiques parfois des plus minimes ; des deux côtés on observe des éléments similaires de déséquilibration psycho-motrice et sensitive, qui expliquent l'association clinique fréquente des deux syndromes.

E. Feindel.

ANATOMIE

687) **Sur les Terminaisons des Nerfs sensitifs dans le Tissu conjonctif de la Peau chez la Carpe et chez la Grenouille,** par E. Botezat. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 2, p. 75-77, 20 janvier 1911.

Les recherches de l'auteur, à l'aide de la méthode de Golgi et de la coloration par le bleu de méthylène, lui ont permis de distinguer dans ce tissu conjonctif de la peau plusieurs sortes d'appareils terminaux sensitifs, suivant leur situation topographique.

Chez la carpe, tous ces appareils appartiennent morphologiquement au type des terminaisons arborescentes, provenant des nerfs cutanés ordinaires et formant dans le tissu conjonctif de la peau un réseau irrégulier.

De ce réseau partent des fibres nerveuses qui, après avoir perdu leur myéline, vont former les appareils sensitifs terminaux situés à des hauteurs différentes dans le tissu conjonctif de la peau.

L'auteur a pu distinguer les formes suivantes : 1° arborisations terminales sous-épithéliales ; 2° arborisations terminales dermiques.

A côté de ces appareils, que l'auteur considère comme principaux, il y en a d'autres, secondaires. Comme les premiers, ils sont formés aussi par des entrecroisements ou réseaux fibrillaires ; mais leurs fibres sont plus minces, et ont des nodosités plus nombreuses et plus grandes. Par ces caractères on peut facilement distinguer les deux sortes d'appareils.

Chez la grenouille, l'auteur a constaté, dans le tissu conjonctif de la langue, des appareils sensitifs terminaux identiques à ceux que l'on trouve dans le derme de la peau des mammifères et des oiseaux. Il s'agit de terminaisons nerveuses ayant la forme de pelotons. Les fibres dont elles sont constituées proviennent des nerfs à myéline ; elles perdent cette substance pour devenir des fibres axiales pourvues de nombreuses nodosités. Ces fibres se divisent et s'anastomosent pour former un réseau de fibres minces.

Leur trajet est généralement en spirale, de sorte que l'appareil terminal

qu'elles vont former ressemble à un peloton qui contient aussi quelques cellules conjonctives.

Quelques-unes de ces fibres peuvent quitter le peloton pour former plus loin un autre appareil plus petit. Ces appareils sont plus nombreux dans les couches superficielles du tissu conjonctif.

L'auteur a constaté des appareils sensitifs de la forme arborisante dans le périoste et dans le périchondre de la mâchoire supérieure de la grenouille.

E. Feindel.

688) **Sur les Terminaisons Nerveuses dans le même Appareil terminal des Nerfs sensitifs**, par E. Botezat. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 2, p. 77-79, 20 janvier 1911.

L'auteur a pu découvrir dans presque tous les appareils terminaux des nerfs sensitifs deux formations fibrillaires différentes : une, principale, dont les fibres proviennent des gros nerfs à myéline, et qui perdent cette substance avant d'arriver à l'appareil terminal, et une autre secondaire, dont les fibres proviennent des nerfs à myéline plus minces et qui perdent cette substance à l'intérieur même de l'appareil terminal.

Il y a lieu d'insister plus spécialement sur les fibres secondaires et les appareils terminaux qu'elles forment. L'appareil secondaire se compose de fibres axiales à marche en spirale irrégulière. Celles-ci donnent de nombreuses ramifications qui s'anastomosent pour former des réseaux. Sur leur trajet, on voit beaucoup de nœuds, souvent assez grands, et qui constituent un des caractères principaux de ces appareils secondaires.

Il est certain que ces deux sortes d'appareils terminaux, principal et secondaire, sont tout à fait indépendants l'un de l'autre, de même que les fibres dont ils sont composés.

Quant aux fonctions de ces appareils secondaires, les idées sont partagées. Les recherches de l'auteur prouvent que les fibres secondaires et leurs appareils terminaux sont destinés à relier entre eux les appareils principaux. Il est possible que cette association renforce l'intensité de la perception.

E. Feindel.

PHYSIOLOGIE

689) **Des changements que les Agents Physico-chimiques exercent sur la Luminosité et sur l'État Colloïdal des Cellules des Ganglions spinaux** (deuxième note), par G. Marinesco. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 36, p. 667, 22 décembre 1911.

Les expériences de l'auteur montrent que les différents agents produisent, suivant leur composition chimique, des modifications assez caractéristiques de la structure ultramicroscopique des cellules des ganglions spinaux ; il en résulte que l'on doit faire certaines réserves concernant la structure mise en évidence par les agents fixateurs. E. Feindel.

690) **Sur une formation spéciale des Cellules des Ganglions rachidiens dans un cas de Paralysie spinale infantile**, par Victor Jonnesco. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 3, p. 109, 27 janvier 1911.

Chez un sujet provenant du service de M. le professeur Marie à Bicêtre, atteint d'une paralysie spinale infantile ancienne, datant d'environ cinquante ans, et à type monoplégique, l'auteur a trouvé dans certaines cellules des gan-

glions rachidiens cervicaux, correspondant au côté du membre atrophié, une formation spéciale. Cette formation apparaît dans les grandes cellules claires et dans les petites cellules foncées dont la substance chromatophile de Nissl est en état de désintégration granuleuse ou d'achromatose.

Cette formation, tant par son aspect que par ses affinités tinctoriales, ne peut être rapprochée d'aucun élément décrit jusqu'à présent dans la cellule ganglionnaire. Il s'agit d'un corpuscule en forme de rosace se colorant intensivement par l'hématoxyline au fer.

Sur l'origine et la nature de cette formation, il est encore impossible de se prononcer. S'agit-il d'un centrosome, d'un pyrénosome ou d'un plasmo-pyrénosome ? Par sa forme, sa taille, sa structure et sa situation à une grande distance du noyau il semble peu probable que ce soit l'une de ces formations. Il s'agit d'une formation cristalloïde nouvelle des cellules ganglionnaires, qui ne serait visible que grâce à la chromatolyse de la substance chromatophile de Nissl.

E. FEINDEL.

691) **Formation de nouveaux Prolongements par certaines Cellules nerveuses des Ganglions spinaux conservés à 39° hors de l'organisme,** par R. LEGENDRE et H. MINOT. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 1, p. 18, 13 janvier 1911.

Les auteurs décrivent les principaux types de ces formations observées chez le chien adulte après 24 heures. Leur abondance est la preuve d'une réaction cellulaire rapide et intense, aussi bien dans les greffes que dans les expériences actuelles des auteurs. Ils sont un indice de grande valeur de la survie des cellules ganglionnaires spinales.

Le rapprochement de ces faits et de ceux observés dans les greffes présenterait un grand intérêt et permettrait peut-être une explication de certains d'entre eux; les auteurs la réservent cependant pour le moment où la suite de leurs recherches leur aura fourni plus de renseignements.

E. FEINDEL.

692) **Modifications qui se produisent quand on replace à 39° dans les Cellules nerveuses des Ganglions spinaux conservés à 15-20° hors de l'organisme,** par R. LEGENDRE et H. MINOT. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 30, p. 372, 10 novembre 1911.

Il résulte des expériences des auteurs que les cellules nerveuses des ganglions spinaux placés à 15-20°, subissent peu de modifications; elles conservent le pouvoir de réagir vivement quand on les replace à la température du corps, en subissant alors les mêmes transformations que celles placées à 39° aussitôt après leur prélèvement. E. FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

693) **Troubles Pupillaires,** par VOGT (Aarau). *Société suisse de Neurologie*, 29-30 avril 1911.

L'auteur insiste sur la difficulté du diagnostic différentiel entre la paresse et l'abolition du réflexe pupillaire. Il présente à cet effet une série de malades chez qui on constate des faits intéressants :

1° Diminution de la réaction pupillaire à la lumière directe dans un œil et de la réaction consensuelle de l'autre œil (malade atteint de neurorétinite).

2° Paresse pupillaire consécutive à une section du nerf optique causée par une fracture de la base du crâne.

3° Abolition bilatérale du réflexe pupillaire faisant suite à une atrophie du nerf optique.

4° Paresse pupillaire unilatérale avec réaction insuffisante à la convergence (cause inconnue).

5° Myosis paralytique (à différencier du myosis spastique).

6° Abolition totale du réflexe lumineux de l'œil gauche avec conservation de l'accommodation.

7° Abolition du réflexe lumineux à gauche, la pupille étant en mydriase (subluxation traumatique du cristallin). Il y a paralysie isolée du ramuscule irien du nerf oculo-moteur commun.

Veraguth (de Zurich). L'examen du réflexe pupillaire et de ses troubles doit s'effectuer dans des conditions irréprochables. L'ampoule électrique de poche est ce qu'il y a de mieux pour cette étude.

Il faut aussi compter avec la rétine du sujet observé ; il n'est pas indifférent d'avoir affaire à une rétine adaptée ou non à l'obscurité. L'auteur rapporte un cas de lésion intra-orbitaire du nerf optique où un petit champ rétinien fonctionnait encore. La pupille de l'œil atteint était rigide à la lumière directe ; la réaction à la lumière consensuelle, par contre, était très vive.

Bing (de Bâle). La projection de lumière subite dans l'œil peut faire penser à une parésie ou à une paralysie du réflexe lumineux, alors que l'examen à la lumière ordinaire ne permet aucune constatation de ce genre. Oppenheim a tout particulièrement insisté sur ce point, en expliquant le phénomène par l'effroi qui provoque la mydriase, laquelle masque en quelque sorte le myosis dû à la lumière.

Veraguth. La cause d'erreur signalée par Bing peut être très aisément évitée si l'on explique préalablement au malade ce qui va se passer, ce qui supprime ce facteur psychique. E. F.

694) **Les Céphalées musculaires**, par P. Hartenberg. *La Presse médicale*, n° 13, p. 134, 14 février 1912.

L'auteur a publié, il y a quelques années, la description d'un type de migraine méritant d'être mise à part et distinguée des autres formes d'hémicranie, en raison de la cause très spéciale qui la provoque et qui consiste en une infiltration rhumatismale, une myosite chronique des muscles du cou. Il revient sur ce sujet, apparemment étudié dans divers pays et à diverses dates par des observateurs qui s'ignoraient sans doute.

Hartenberg envisage le mécanisme qui produit les douleurs. En ce qui concerne le traitement, il donne la préférence à l'électrothérapie par courant continu à haute intensité. De même que le massage, la galvanisation dissout les infiltrations et les indurations, et elle possède sur lui l'avantage de n'être jamais douloureuse. Au contraire, en raison de son action sédative, amplement démontrée par les succès qu'elle fournit dans les névralgies, elle agit à la fois sur la lésion musculaire et sur l'état d'irritation même des troncs et filets nerveux. Trois séances par semaine, durant une demi-heure, conduisent progressivement à la guérison, sans aucune recrudescence de douleur. La durée du traitement est liée à l'ancienneté de l'affection et varie, selon les cas, d'un à trois mois. E. F.

695) **Valeur séméiologique de la Sensibilité à la Pression du Plexus Solaire,** par JEAN-CH. ROUX. *La Clinique,* an VI, n° 46, p. 721-724, 17 novembre 1911.

Chez un grand nombre de malades qui se plaignent de leur estomac, le plexus solaire est sensible à la pression.

Quelles que soient les combinaisons multiples que réalise la clinique, on retrouvera toujours, par l'exploration méthodique du plexus solaire à la pression, par l'examen attentif du malade, par l'histoire de l'affection, par l'étude soigneuse des autres symptômes, les indications diagnostiques utiles.

L'hyperesthésie du plexus solaire le matin à jeun, alors que le malade n'a pas souffert dans la nuit, ne s'observe que dans les dyspepsies nerveuses ou dans les dyspepsies secondaires; mais dans ce dernier cas, on rencontrera dans l'abdomen un autre organe plus ou moins douloureux à la palpation et cause première de l'hyperesthésie. L'absence de sensibilité à la pression le matin à jeun, chez un malade qui se plaint de l'estomac d'une façon habituelle, permet d'affirmer, en général, l'existence d'une lésion gastrique localisée (gastrite, ulcère, cancer, etc.), et ce diagnostic sera confirmé si, au moment où le malade se plaint de douleurs plus ou moins vives, on voit augmenter d'une façon parallèle la sensibilité du plexus solaire à la pression. E. F.

696) **L'Érythème critique de l'Angine de poitrine,** par A. GILBERT et P. DESCOMPS. *Paris médical,* 23 mars 1912, p. 404.

Les auteurs décrivent, d'après deux observations démonstratives, des accidents érythémateux critiques que présentent certains angineux. Ils insistent sur le rapport existant entre l'apparition de l'érythème et la cessation de la crise.

L'érythème de l'*angor pectoris* se rapproche beaucoup de celui que déterminent les inhalations de nitrite d'amyle. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

697) **Instituts et Musées pour l'étude du Cerveau,** par VON MONAKOW. *Société suisse de Neurologie,* 29-30 avril 1911.

Les études sur le système nerveux central ont pris une telle extension à notre époque qu'il est impossible au spécialiste lui-même d'acquérir autre chose que des vues d'ensemble. D'autre part, l'étude de l'encéphale devient de plus en plus importante pour toutes les branches de la médecine ; l'intérêt pour la physiologie et l'anatomie cérébrales s'est éveillé dans des milieux longtemps étrangers à ces études. (Psychologie expérimentale, anthropologie criminelle, droit, pédagogie.) En présence de l'éparpillement des données acquises, on se demande, avec une certaine inquiétude, quel sera l'avenir de l'étude anatomique du cerveau.

Le rapporteur estime que cette situation difficile tient à un défaut d'organisation de cette étude, et plus particulièrement au fait que le matériel anatomique qui sert à l'étude et à l'enseignement est trop dispersé, n'est pas accessible à chacun, n'est pas protégé contre la destruction et que, aujourd'hui, encore, nous n'avons pas d'instituts centraux dans lesquels celui qui étudie la neurologie pourrait s'initier à toutes les branches de l'étude du système nerveux central. L'attention a déjà été attirée sur cet état de choses depuis bien

des années; une commission spéciale (Brain-Commission) a été chargée « d'établir un plan d'ensemble pour l'examen, le groupement et l'utilisation des matériaux relatifs à l'anatomie cérébrale, provoquer la création d'instituts centraux dans lesquels on développerait les méthodes d'étude et on conserverait le matériel d'observation pour le rendre accessible aux savants ».

Un mouvement en faveur de cette idée fut provoqué immédiatement ; maint gouvernement s'intéressa à la question et accueillit favorablement les demandes de subsides. On créa des instituts, on développa ceux qui existaient déjà. C'est ainsi que Vienne, Leipzig, Francfort-sur-le-Mein, Philadelphie, Zurich, Saint-Pétersbourg, Amsterdam et Berlin, furent dotés de tels instituts. Il va s'en créer en Italie, en Angleterre. Le rapporteur donne des détails sur l'organisation de la Brain-Commission et des instituts interacadémiques, et en particulier, sur celui qu'il dirige à Zurich après en avoir été le créateur.

Pour terminer, l'orateur montre tous les avantages que l'on retirera de la création de ces sortes d'instituts ; il propose que la Société suisse de Neurologie nomme dans son sein une commission pour la Suisse qui travaillerait à réaliser cette idée de la fondation d'instituts et de musées pour l'étude du cerveau dans d'autres cantons de la Suisse et contribuerait ainsi à la réforme de l'enseignement neurologique.

M. Veraguth insiste sur les avantages énormes d'une installation de ce genre et recommande vivement à la Société de faire sienne la proposition du rapporteur.

M. Leclère (de Fribourg) propose à la Société de rechercher s'il n'y aurait pas moyen de rassembler dans une revue unique tout ce qui paraît actuellement dans les divers périodiques, dont aucune bibliothèque ne possède la collection complète. Il serait important d'adjoindre à l'Institut une bibliothèque spéciale ; sa création ne nécessiterait pas de grands frais, son développement se ferait par échange, dons des auteurs, etc. E. F.

698) **Leucocytose du Liquide Céphalo-rachidien au cours du Ramollissement de l'Écorce Cérébrale**, par J. Babinski et A. Gendron. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, p. 370-374, 28 mars 1912.

Les auteurs ont observé quelques faits établissant qu'un ramollissement dans l'écorce cérébrale peut s'accompagner d'une leucocytose abondante du liquide céphalo-rachidien. Les observations qu'ils communiquent ici sont au nombre de trois.

Ces faits doivent être rapprochés de ceux qui ont été publiés par MM. Widal et Lemierre, Widal, Lemierre et Boidin, Chauffard, Caussade et Willette, Mosny et Picard, Claude et Verdun. Dans les observations de ces auteurs ainsi que dans l'observation III de Babinski et Gendron, on a trouvé de la polynucléose passagère avec polynucléaires intacts.

Mais tandis que dans les autres cas la polynucléose paraissait liée, soit à des raptus conjectifs survenant au cours d'une syphilis des centres nerveux, à la suite d'un ictus dans la paralysie générale et le tabes, soit à un paroxysme d'hypertension artérielle au cours de l'urémie convulsive (Chauffard); soit à une hémorragie cérébrale, dans les observations I et III de Babinski et Gendron la polynucléose semblait sous la dépendance d'un ramollissement cortical. On peut même l'affirmer pour l'observation I où le diagnostic a été vérifié à l'autopsie.

De plus l'étude comparative des observations actuelles et de celles de Mosny et Pinard, Claude et Verdun montre que, dans les lésions cérébrales en foyer

qui s'accompagnent de leucocytose, à la polynucléose du début peut succéder une lymphocytose qui disparaît rapidement, le liquide céphalo-rachidien redevenant normal.

La lymphocytose faisant suite à la polynucléose a été signalée dans les deux observations de Widal et Lemierre, mais elle fut différente par son évolution de celle qui fut observée par Babinski et Gendron. Elle avait précédé la polynucléose, avait été masquée pendant quelques jours par celle-ci, et s'était ensuite rétablie définitivement. Elle était liée, dans un cas, à la paralysie générale, dans l'autre au tabes.

Il est à remarquer enfin que, dans aucun des trois cas, la syphilis ne semble être en cause. D'ailleurs, la lymphocytose constatée dans l'observation III, par sa rapide disposition, se distingue de celle qu'on observe dans la syphilis des centres nerveux. A noter encore que, dans les trois observations, la quantité d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien était très faible, et en disproportion avec la grande quantité d'éléments cellulaires.

Dans des cas semblables, une ponction unique, pratiquée à la période où la leucocytose consiste en lymphocytose, pourrait conduire à faire dépendre de la syphilis une lésion nerveuse qui n'a aucun lien avec cette affection. C'est là une cause d'erreur qu'il est bon de connaître et de savoir éviter.

E. Feindel.

699) **Cholestéatome intrapétreux. Paralysie des muscles de l'Œil, le Moteur Oculaire externe excepté ; Paralysie faciale; résection du Rocher. Mort par Phlébite du Sinus latéral. Abcès de la pointe du Rocher et congestion du Cerveau du côté opposé**, par Bérard, Sargnon et Ronot. *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 31 janvier 1912. *Lyon médical*, 14 avril 1912.

Malade à complications intracraniennes multiples. Si la paralysie du moteur oculaire externe est fréquente et bénigne, il n'en est pas de même de la paralysie totale du moteur oculaire commun, symptôme très grave. Dans le cas particulier il s'agissait non pas d'une phlébite du sinus caverneux mais d'un abcès avec hématome de la région externe du sinus caverneux, ce sinus étant lui-même indemne; le nerf moteur oculaire externe passant dans l'intérieur du sinus était en dehors du foyer.

P. Rochaix.

700) **Hémangiopérithéliomes multiples du Cerveau**, par Williams-G. Spiller. *The Journal of the American medical Association*, vol LVIII, n° 7, p. 473, 17 février 1912.

Il s'agit d'un fait exceptionnel, sans similaire dans la littérature. A l'autopsie d'un homme de 60 ans, on trouva des hémorragies cérébrales en grand nombre, les unes corticales ou sous-corticales, les autres dans la profondeur. Au centre de chacune d'elles on découvrit une tumeur que l'histologie montra être un endothéliome.

Thoma.

701) **Néoplasme du corps Calleux**, par Legrain et Fassou. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, 19 fevrier 1912, p. 63.

Présentation des pièces provenant d'un malade atteint d'une tumeur exactement limitée à la partie centrale du corps calleux, laissant libres le genou et la partie postérieure. Latéralement elle vient confiner un ventricule. L'aspect est celui d'un gliome. Symptomatologie obscure : vingt ans d'affaiblissement lentement progressif des facultés, inhabileté progressive des mouvements (surtout

professionnels), effondrement du malade pendant la marche, disparition des divers modes de la sensibilité. E. F.

CERVELET

702) **Un cas de Tumeur du Cervelet,** par Eric Pritchard et Sydney Stephenson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 4. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 122, 26 janvier 1912.

Il s'agit d'un garçon qui présente de violentes céphalées, du vomissement et des vertiges. On note de l'incoordination dans la marche et le signe de Romberg. Œdème papillaire bilatéral. Thoma.

703) **Diagnostic de l'Abcès Cérébelleux et de la Pyolabyrinthite,** par M. Lannois (de Lyon). *Mémoires rédigés en l'honneur du professeur R. Lépine, Revue de Médecine*, p. 402-413, octobre 1911.

Les symptômes cliniques de la pyolabyrinthite et de l'abcès cérébelleux sont presque superposables; il est cependant des signes particuliers à chacune des deux localisations. L'auteur fait l'étude des éléments permettant de porter le diagnostic dans les trois cas qui peuvent se présenter : 1° la pyolabyrinthite est isolée; 2° l'abcès cérébelleux est isolé; 3° il y a coexistence de la pyolabyrinthite et de l'abcès cérébelleux. E. F.

704) **Tumeurs de l'angle Ponto-cérébelleux. Indications opératoires et traitement chirurgical,** par George Pascalis. *Revue de Chirurgie*, an XXXII, n° 1, 2 et 3, p. 53-92, 322-347 et 454-486, 10 janvier, 10 février et 10 mars 1912.

Les tumeurs de l'angle ponto cérébelleux sont, dans la grosse majorité des cas, encapsulées, énucléables, bénignes ou de faible malignité. Elles évoluent rapidement vers la mort, s'accompagnant d'un tableau symptomatique lamentable; ce sont donc des tumeurs qu'on peut et qu'on doit opérer.

C'est surtout l'association du syndrome d'hypertension cranio-cérébelleux et des symptômes de compression des nerfs de la base qui permettent de les déceler.

La trépanation décompressive simple a des indications restreintes aux cas suivants : 1° état très précaire du sujet; 2° multiplicité des tumeurs; 3° métastase d'un cancer viscéral à évolution rapide. Dans tous les autres cas, c'est à l'opération radicale qu'il faudra recourir. Si la localisation est imparfaite, il faudra faire l'opération de Cushing. Si le siège a pu être précisé, on ouvrira une seule fosse cérébelleuse. C'est l'état de la pression sanguine qui décidera à opérer en un ou en deux temps.

L'anesthésie sera donnée au chloroforme oxygéné par un aide expérimenté. Le lambeau sera carré, l'os sacrifié et les sinus respectés, sauf obligation de se donner du jour.

La tumeur sera enlevée autant que possible à bout d'instruments ou par l'aspiration et le cervelet respecté. C'est l'hémostase qui juge du drainage. La préparation minutieuse de l'intervention et les soins post-opératoires ont une importance de premier ordre.

La décompression sera faite par une simple incision verticale sur le milieu d'une fosse cérébelleuse et sans ouvrir la dure-mère. C'est l'évolution des symptômes qui commandera cette ouverture. E. F.

705) **Enclavement post-mortem de l'Amygdale Cérébelleuse dans le Canal Rachidien**, par Laignel-Lavastine. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 2, p. 52, 20 janvier 1911.

Présentation d'une pièce. M. Alquier tend à expliquer deux faits analogues coïncidant avec des tumeurs encéphaliques par une migration de portions, peut-être moins résistantes, de cervelet sous l'influence de ces tumeurs.

Par contre, MM. Pierre Marie et Roussy, qui ont vu bon nombre de cas semblables, en font une lésion post-mortem par formolage trop vigoureux sur les cadavres chez qui existait un engagement de l'amygdale cérébelleuse dans le trou occipital.

A leurs arguments : déformation constante de l'amygdale et déficit d'une partie de son tissu au prorata des fragments cérébelleux ectopiés, absence de connexions vasculaires et d'adhérences intimes avec les méninges, petitesse des lames cérébelleuses ectopiées correspondant à la petitesse spéciale des lames amygdaliennes, M. Laignel-Lavastine ajoute une donnée, déjà contrôlée par M. Nageotte, et qui paraît concluante : la hernie hors de la pie-mère cérébelleuse de la masse enclavée est nue dans les espaces sous-arachnoïdiens spinaux, sans interposition de membrane propre.

Cette disposition, difficile à concilier avec l'hypothèse d'une malformation, fait accepter l'origine mécanique. L'absence d'une tumeur dans son cas, où il s'agit de paralysie générale, ne permet pas de soutenir la théorie d'Alquier.

La seule constatation de ces faits par des auteurs qui pratiquent le formolage des cadavres vient encore appuyer cette conclusion : la soi-disant hétéropie du cervelet n'est qu'une ectopie mécanique par injection de formol sous forte pression.

E. Feindel.

706) **Hérédo-Ataxie Cérébelleuse**, par F. Tissot (d'Amiens). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 1, p. 71-75, janvier-février 1912.

Il s'agit ici d'un malade de l'asile d'Amiens qui présente un état parétospasmodique avec atrophie musculaire, de l'instabilité choréiforme, une attitude ébrieuse et quelques phénomènes parétiques dans la sphère labioglosso-laryngée, sans troubles de la sensibilité, sans nystagmus ni déformation squelettique.

L'affection dont le sujet est atteint doit vraisemblablement être considérée comme une hérédo-ataxie cérébelleuse; on y trouve le trouble de la station et de la marche désigné sous le nom d'ataxie cérébelleuse, l'instabilité sur place, l'exagération des réflexes, l'intégrité du sens musculaire, des sphincters, l'absence d'ataxie tabétique et des déformations squelettiques, la raideur musculaire; les phénomènes spasmodiques et un certain degré d'amyotrophie appartiennent sans doute à la période tardive de la maladie où l'observation a été prise.

Le sujet ayant succombé on constata à l'autopsie un cerveau pesant 1 066 grammes et un cervelet de 130 grammes. La moelle se présenta généralement diminuée de volume, sans plaques de sclérose et sans dégénération. Seul dans les cordons de la moelle, le faisceau cérébelleux direct parut de volume très inférieur à la moyenne sans présenter toutefois de dégénérescence vraie. Au cervelet on ne constata d'autre lésion qu'une diminution assez marquée du nombre des cellules de Purkinje et un certain degré d'atrophie de la substance blanche.

Anatomiquement donc, comme cliniquement, ce cas se rapportait bien

au syndrome d'hérédo-ataxie cérébelleuse décrit par Marie ; et, chose à remarquer, le syndrome existait ici assez pur et complet, ce qui est loin de constituer la règle.

E. Feindel

MOELLE

707) **Comment se transmet la Poliomyélite aiguë épidémique et quels sont les moyens d'empêcher la Contagion,** par C. Levaditi. *Paris médical*, n° 36, p. 221-229, 5 août 1911.

L'étude expérimentale de la paralysie infantile a précisé certaines des conditions qui facilitent et assurent la transmission de la maladie ; elle a fait connaître la résistance du virus aux agents physiques et chimiques, les voies par lesquelles il s'élimine, ses portes d'entrée et surtout l'existence des porteurs du germe.

Chez les singes inoculés, après une incubation qui varie de 5 à 12 jours, mais qui peut parfois dépasser 20 jours, incubation pendant laquelle l'animal ne montre aucun trouble apparent, on observe les premiers symptômes de la poliomyélite : tremblement généralisé et parésie de certains muscles des membres ou de la nuque. Ce qui frappe le plus pendant cette période prémonitoire de la maladie, ce sont l'agitation et une incoordination des mouvements. L'animal se déplace avec moins d'assurance, hésite à sauter, et tombe maladroitement. Puis, très rapidement, parfois en moins de 12 heures, les paralysies font leur apparition. En général, les singes succombent à une première attaque aiguë de poliomyélite expérimentale, mais il en est qui guérissent en conservant leurs paralysies.

Les lésions anatomo-pathologiques varient suivant le moment de l'évolution de la maladie. Elles sont les mêmes chez le singe que chez l'homme.

En ce qui concerne les propriétés du virus, il est démontré que le microbe de la paralysie infantile appartient au groupe des micro-organismes qui traversent facilement les filtres. Le virus est extrêmement résistant et il conserve longtemps son activité en dehors de l'organisme animal.

Il y a lieu de se demander quelle est la voie d'élimination du microbe de la poliomyélite et comment il réussit à pénétrer dans l'organisme animal. Un fait de première importance, c'est la présence de l'agent pathogène dans la muqueuse nasale. Les sujets qui ont eu autrefois une attaque de poliomyélite peuvent continuer à être dangereux pour leur entourage, attendu qu'ils gardent le microbe dans la muqueuse longtemps après la période aiguë de l'infection. En outre, un grand nombre de sujets, sains en apparence, portent le même virus dans leurs cavités nasales. Quant au mode de pénétration du virus dans l'organisme, il semble se faire par la voie respiratoire et la voie digestive.

Les expériences de plusieurs auteurs ont conclu en faveur de la pénétrabilité du parasite de la poliomyélite par la muqueuse des voies aériennes. De plus, tout récemment, Landsteiner, Levaditi et Pastia ont eu l'occasion d'observer un cas de poliomyélite dont les particularités jettent une vive lueur sur le rôle de l'appareil lymphoïdien de la gorge comme porte d'entrée. Il s'agit d'un enfant de 2 ans, chez qui la poliomyélite débuta par des symptômes manifestes d'angine lacunaire ; le virus spécifique a été décelé précisément dans les amygdales et dans le pharynx du petit sujet. Il semble donc probable qu'ici le microbe

filtrant de la poliomyélite a eu comme porte d'entrée les amygdales et la muqueuse pharyngée.

En somme, la présence du germe dans la muqueuse du pharynx, comme dans la muqueuse nasale de l'homme, rend vraisemblable la pénétration du virus dans les sécrétions de la gorge et du nez, ce qui complète les données concernant la contagion au moyen de ces sécrétions et fournit les indications utiles à la prophylaxie de l'infection. E. Feindel.

708) **Transmission de la Poliomyélite au Singe avec le Virus de l'Épidémie anglaise de 1911**, par Levaditi, Gordon et Danulesco. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 36, p. 651, 22 décembre 1911.

L'inoculation pratiquée avec le virus contenu dans trois des quatre moelles provenant de l'épidémie de poliomyélite qui a sévi en août, septembre et octobre en Angleterre a conféré la paralysie infantile typique au singe. La maladie a pu être transmise en série avec le virus. E. Feindel.

709) **Contribution à l'Étude clinique de la Poliomyélite expérimentale**, par L. Babonneix et C. Pastia. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 25, p. 78, 14 juillet 1911.

Il s'agit ici de quelques particularités cliniques observées chez des animaux atteints de poliomyélite expérimentale. Dans les cas des auteurs elles concernent : 1° l'existence de troubles des réactions électriques très analogues à ceux qu'on observe dans la paralysie infantile ; 2° la fréquence des rétractions fibro-tendineuses qui pourrait, à un examen superficiel, faire penser à une contracture. Ce serait là une grave erreur, car, en pathologie expérimentale comme en pathologie humaine, la poliomyélite réalise presque toujours des paralysies flasques, avec abolition des réflexes tendineux, phénomènes de laxité articulaire anormale, réaction plus ou moins complète de dégénérescence.

E. Feindel.

710) **Présence du Virus de la Poliomyélite dans l'Amygdale des Singes paralysés et son élimination par le Mucus Nasal**, par Landsteiner, Levaditi et Danulesco. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXXI, n° 34, p. 558, 8 décembre 1911.

Les auteurs ont montré dans une note antérieure que le virus de la poliomyélite peut être décelé, dans l'amygdale et la muqueuse pharyngée, chez l'homme atteint de la maladie de Heine-Médin. Il s'agissait d'un sujet chez lequel la paralysie infantile avait débuté par une amygdalite pultacée fébrile ; l'amygdale et la muqueuse du pharynx se sont montrées infectieuses pour le singe, en injection cérébrale. Cette constatation, confirmée récemment par Flexner et Clark, montre que l'amygdale et le pharynx peuvent constituer une porte d'entrée pour le microbe filtrant de la poliomyélite et que, fort probablement, ce microbe s'élimine par les mucosités pharyngées.

Il restait à rechercher si, chez le singe atteint de paralysie infantile expérimentale, le virus existe également dans l'amygdale et la muqueuse du pharynx. Les singes ont été sacrifiés au moment où les phénomènes paralytiques avaient atteint leur maximum ; on a prélevé les amygdales, la muqueuse de la base de la langue et de la région péri-amygdalienne du pharynx et on les a triturées ensemble dans un mortier. L'émulsion faite, dans de l'eau salée, fut filtrée sur une bougie Berkefield et le filtrat injecté dans le cerveau, le péritoine et les

nerfs médians d'autres singes neufs. Une fois sur trois expériences, le résultat s'est montré nettement positif.

Il en résulte que chez le singe infecté par voie cérébrale le virus de la poliomyélite existe dans l'amygdale et la muqueuse pharyngée de la région périamygdalienne. Son élimination par les sécrétions de cette muqueuse paraît très probable.

L'amygdale peut, d'ailleurs, servir comme porte d'entrée au microbe de la paralysie infantile ; en effet, les expériences montrent que l'injection de quelques gouttes de virus, sous la muqueuse amygdalienne, engendre la poliomyélite après une incubation normale (neuf jours).

Les auteurs ont recherché le virus dans le mucus nasal chez l'homme et chez le singe, mucus obtenu par des lavages des fosses nasales, avec ou sans irritation préalable de la muqueuse. Plusieurs expériences ayant fourni des résultats négatifs, ils ont modifié la technique de la façon suivante : on introduit dans la fosse nasale d'un singe paralysé un tampon d'ouate, en ayant soin de ne pas léser la muqueuse. Vingt-quatre heures après on retire le tampon, qui est imbibé d'une sécrétion contenant de rares leucocytes, des cellules épithéliales desquamées, quelques hématies et des microbes banaux. La sécrétion obtenue en exprimant le tampon est diluée dans quelques centimètres cubes d'eau salée glycérinée, filtrée sur une bougie Berkefield ; puis injectée dans le cerveau d'un singe neuf. Ce dernier contracte la poliomyélite.

Ce fait prouve que le virus de la paralysie infantile s'élimine par les sécrétions du nez, conclusion importante au point de vue du mode de contamination de la poliomyélite et des mesures prophylactiques à prendre.

E. Feindel.

711) **Sur l'Histologie fine de la Poliomyélite expérimentale**, par G. Marinesco (de Bucarest). *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 2, p. 80, 20 janvier 1911.

Il existe dans la poliomyélite expérimentale du singe une lésion précoce de l'appareil neurofibrillaire qui intéresse toutes les cellules de la substance grise, et une lésion tardive consistant dans la disparition des cellules nerveuses radiculaires profondément altérées, et leur remplacement par des nodules qu'on pourrait appeler poliomyélitiques.

E. Feindel.

712) **Faits constatés concernant le liquide Céphalo-rachidien dans onze cas de Poliomyélite antérieure aiguë de forme épidémique**, par William-H. Hough et Gonzalo-R. Lafora. *Folia Neuro-biologica*, t. V, n° 3, p. 221-234, mars 1911.

Dans la poliomyélite aiguë le liquide céphalo-rachidien est généralement clair; à la période précoce de la maladie, on constate une augmentation, généralement légère, de la pression, et un accroissement du contenu en protéides suffisant pour donner des réactions positives de Nonne-Apelt et de Noguchi avec l'acide butyrique.

Dans les stades de début de la maladie, il y a une pléiocytose plus ou moins marquée. La présence de beaucoup de leucocytes polymorpho-nucléaires dépend probablement de la réaction des méninges contre la pénétration du virus dans le système nerveux central.

L'augmentation des polymorpho-nucléaires disparaît quelques jours après l'apparition de la période aiguë et elle est remplacée par la lymphocytose avec quelques cellules plasmatiques et quelquefois quelques mastcellules.

La disparition des polymorphonucléaires est accélérée par la vigoureuse activité phagocytaire des macrophages, qui contiennent quelquefois vingt cadavres d'éléments polymorphonucléaires, et même davantage.

Les leucocytes polymorphonucléaires présentent à l'intérieur des macrophages de différents degrés d'altérations histo-chimiques en rapport avec la rapidité du processus qui les digère.

La présence des globules rouges altérés dans le liquide céphalo-rachidien dépend probablement d'hémorragies capillaires de la moelle, qui sont la conséquence de la préférence élective de la maladie pour les vaisseaux médullaires.

Des lymphocytes altérés et d'autres éléments mononucléaires sont ordinairement présents dans le liquide céphalo-rachidien lorsque la période fébrile est accomplie.

Au cours de leur étude histologique du liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite, les auteurs n'ont pas pu découvrir de bactéries colorées.

L'histopathologie du liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite est identique à ce que l'on observe dans d'autres maladies à protozoaires qui affectent le système nerveux; ceci est un argument en faveur de la nature protozoaire du virus dans la poliomyélite, bien qu'un certain nombre d'observateurs proclament que la maladie est déterminée par un organisme de taille extrêmement réduite. THOMA.

713) **Contribution clinique à la connaissance de la Poliomyélite avec participation de l'Écorce cérébrale,** par L. PIERCE CLARK (de New-York). *American journal of medical Sciences*, n° 481, p. 571-578, avril 1912.

Il s'agit de la forme encéphalitique de l'affection; les lésions pourraient affecter l'écorce et les ganglions de la base; une épilepsie convulsive pourrait être la conséquence des lésions cérébrales, comme dans deux cas rapportés par l'auteur. THOMA.

714) **Poliomyélite épidémique; étude clinique de la phase aiguë de la maladie,** par RICHARD STEIN (de New-York). *American Journal of medical Sciences*, n° 481, p. 557-570, avril 1912.

Les observations de l'auteur concourent à démontrer la difficulté du diagnostic précoce de l'affection, et même l'impossibilité de ce diagnostic quand il s'agit de formes rares, encéphalitiques ou méningitiques notamment. THOMA.

715) **Poliomyélite atypique au début et difficultés du Diagnostic,** par HERMAN-B. SHEFFIELD (New-York). *Medical Record*, n° 2159, p. 563, 23 mars 1912.

Les trois cas de l'auteur sont très particuliers : l'un, avec la participation de la face, simulait une encéphalite, le second simulait une polynévrite et le troisième une coxite. THOMA.

716) **Paralysie infantile à type Duchenne-Erb,** par ADOLPHE D'ESPINE (de Genève). *La Presse médicale*, n° 13, p. 133, 14 février 1912.

Une observation avec ceci de particulier que les réflexes rotuliens sont exagérés et que les réactions électriques sont conservées normales. E. F.

717) **Le traitement de la Paralysie infantile,** par E. ALBERT-WEILL. *Paris médical*, n° 54, p. 568-571, 13 mai 1911.

On peut diviser l'évolution de la paralysie spinale infantile en quatre périodes : une période fébrile, une période post-fébrile caractérisée par la persis-

tance des douleurs dans les membres, une période d'état indolore pendant laquelle les paralysies sont localisées et les muscles atteints s'atrophient et enfin une période où les difformités qui résultent de la disparition de certains groupes musculaires ne sont plus réductibles manuellement.

L'auteur demande à l'examen électro-diagnostic et électro-pronostic de lui fournir les indications thérapeutiques dans tous les cas de la pratique, et il expose les ressources qu'offrent les méthodes électriques de traitement à toutes les périodes de l'affection. E. FEINDEL.

MÉNINGES

718) **Méningite cérébro-spinale purulente chronique, à forme cachectisante et convulsive,** par WEILL et G. MOURIQUAND. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 16 avril 1912. *Lyon médical*, 28 avril 1912.

A côté des formes suraiguës et subaiguës de la méningite cérébro-spinale, on différencie une forme chronique dont la durée peut être de 3 à 10 mois et qui s'accompagne ordinairement d'un amaigrissement et d'une cachexie extrêmes. Les auteurs en rapportent une observation typique chez une fillette de 10 ans. La maladie dura 6 mois et s'accompagna d'une cachexie extrême et de crises convulsives d'une telle fréquence et d'une telle intensité qu'elles dominaient la symptomatologie. P. ROCHAIX.

719) **Accidents d'Anaphylaxie au cours du traitement d'une Méningite cérébro-spinale par le Sérum antiméningococcique. Essai de Vaccination antianaphylactique,** par GRYSEZ et DUPUICH (de Lille) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, p. 374-378, 28 mars 1912.

Les accidents d'anaphylaxie au cours du traitement sérothérapique de la méningite cérébro-spinale sont connus. Le plus souvent d'allure bénigne, ils peuvent aussi se traduire par des symptômes alarmants comparables à ceux du choc anaphylactique provoqué expérimentalement chez les animaux de laboratoire; souvent alors ils se terminent par la mort. Besredka a fait connaître un moyen préventif contre l'éclosion de ces redoutables accidents, mais si la question de l'antianaphylaxie est élucidée par son application chez les animaux de laboratoire, la méthode n'a pas encore été essayée chez l'homme. C'est pourquoi les faits observés par les auteurs à ce propos sont intéressants.

Leur observation concerne une rechute de méningite cérébro-spinale qui avait été traitée par le sérum. La dernière injection de sérum remontait à 23 jours, temps très suffisant pour l'incubation de l'anaphylaxie; aussi les auteurs, redoutant les conséquences d'une nouvelle injection de sérum, décidérent-ils de tenter la vaccination antianaphylactique suivant la méthode proposée par Besredka.

Des trois voies de vaccination possibles, peau, veine ou rachis, ils ont choisi la dernière parce qu'elle était susceptible de donner un résultat rapide.

Une injection de 2 centimètres cubes de sérum de Flexner fut pratiquée dans le canal rachidien du malade qui ne manifesta à cette occasion aucune douleur, aucun symptôme particulier. Deux heures plus tard, ponction rachidienne suivie de l'injection de 40 centimètres cubes de sérum de Flexner.

L'injection des 30 centimétres cubes se fit sans difficulté. Mais, brusquement,

le malade rejette vivement la tête en arrière, tout le corps et les membres sont agités de contractions fibrillaires, puis les muscles se détendent et le sujet reste plusieurs minutes dans un état semi-comateux.

On achève cependant l'injection; le malade, toujours insensible, semblait se remettre; il respirait encore avec force et ne répondait à aucune excitation; mais la face se recolorait et le pouls se régularisait. Puis, aussi brusquement qu'ils avaient débuté, les accidents impressionnants cessèrent et le malade, comme s'il se réveillait, demanda à boire.

Pendant plusieurs heures il continua à se plaindre de céphalée, de douleurs dans les jambes; il passa une nuit agitée; vers le matin il s'endormit d'un sommeil calme. La température était tombée et la convalescence s'établit de suite.

Les auteurs discutent sur la nature et sur la gravité des phénomènes observés; en passant en revue la littérature médicale à ce sujet, on ne tarda pas à se convaincre que les accidents d'anaphylaxie débutant au cours de l'injection de sérum ou immédiatement après sont très graves et d'ordinaire mortels.

On est donc en droit de penser que le malade a dû à la vaccination anti-anaphylactique l'heureuse issue des accidents graves qu'il a présentés. Mais peut-être cette vaccination n'a-t-elle pas été suffisante. Aussi dans un cas similaire les auteurs recommanderaient-ils d'agir de la façon suivante :

Faire suivre la ponction exploratrice de l'injection de 1 c. c. 5 de sérum, refaire le plus tôt possible, après l'examen du liquide et la confirmation du diagnostic, une nouvelle injection de 2 centimètres cubes, puis, deux heures après, l'injection définitive de 30 ou 40 centimètres cubes. E. Feindel.

720) **Vaccination antianaphylactique dans la Méningite cérébro-spinale. Nécessité d'employer des doses très Minimes de sérum,** par Arnold Netter. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, p. 401-405, 4 avril 1912.

MM. Grysez et Dupuich ont communiqué une observation très intéressante de méningite cérébro-spinale dans laquelle ils ont employé la méthode antianaphylactique, recommandée par Besredka.

M. Netter fait la critique de cette observation, dans laquelle il ne semble pas que des accidents, de nature incontestablement anaphylactique, aient été prévenus par l'injection intrarachidienne préparatoire. MM. Grysez et Dupuich admettent cependant que cette vaccination fut efficace en raison de l'évolution favorable des accidents; cependant il est bien certain que malgré leur gravité les accidents anaphylactiques au cours de la méningite cérébro-spinale ne sont pas toujours mortels ; leur opinion semble donc mal fondée à cet égard; d'autre part, leur dose vaccinante de 2 centimètres cubes de sérum paraît trop élevée, car des injections de sérum à des doses de 2 centimètres cubes ont pu exceptionnellement provoquer des accidents sérieux et même mortels : il faut dire, toutefois, que c'est avec cette dose de sérum injecté *sous la peau* que les accidents anaphylactiques ont pu survenir.

Faut-il donc renoncer à employer la méthode de la vaccination antianaphylactique chez l'homme? Ce n'est pas le but de la note actuelle. En raison des résultats satisfaisants obtenus chez les animaux, M. Netter pense qu'il convient de faire, chez l'homme, l'essai loyal de la vaccination antianaphylactique. Mais il sera sage, comme le recommande, d'ailleurs, Besredka, d'employer des quantités beaucoup plus faibles de sérum : un dixième, un centième de centimètre cube. La chose est aisée parce qu'il suffira de diluer le sérum antitoxique dans du sérum

physiologique stérile. Il serait très désirable aussi de faire cette injection avec une grande lenteur, comme le recommande Besredka et comme le conseillent Friedberger et Mita.

La crainte des accidents sériques ne saurait, d'ailleurs, empêcher de recourir à cette médication si précieuse. Les accidents graves sont, en effet, exceptionnels, et ils sont insignifiants si on les compare aux dangers de la maladie contre laquelle on emploie le sérum. E. Feindel.

721) **Les insuccès de la Sérothérapie antiméningococcique. Leurs causes. Moyens de les éviter**, par Ch. Dopter. *Paris médical*, n° 36, p. 213-221, 5 août 1911.

L'efficacité de la sérothérapie antiméningococcique étant à l'heure actuelle indéniable, il y a lieu d'attirer l'attention sur les quelques insuccès qui ont été opposés à cette méthode. Il est à rechercher d'où ils peuvent provenir, et l'auteur montre qu'ils tiennent soit à la gravité de l'infection, soit au moment trop tardif de l'intervention, soit à des fautes de technique, à l'insuffisance des doses ou du nombre des injections, soit encore à des conditions anatomiques particulières, soit enfin à des causes microbiennes, le paraméningocoque et d'autres microbes étant indifférents au sérum antiméningococcique.

Il y a tout intérêt à signaler les causes d'insuccès de la sérothérapie antiméningococcique car, à l'heure actuelle, il est impossible de faire acquérir au sérum des qualités curatives plus élevées; de l'avis de l'auteur, il a atteint aujourd'hui le maximum d'activité qu'on puisse lui conférer. Pour abaisser encore le taux de la mortalité, c'est à éviter les causes d'échec relevées ci-dessus qu'il faut s'attacher. On y arrivera en maniant judicieusement et rationnellement la sérothérapie, en surveillant les malades, l'aiguille à ponction lombaire à la main et l'œil sur le microscope, pour suivre l'évolution de l'inflammation méningée, et aussi en perfectionnant la technique, en la faisant varier suivant les cas observés, et en introduisant le sérum par les voies qui le mettent en contact direct avec le méningocoque. Un rien suffit pour le détruire, mais encore faut-il qu'il subisse cette action destructive. E. Feindel.

722) **Les insuccès de la Sérothérapie antiméningococcique. Leurs causes et les moyens de les éviter**, par Georges Guignard. *Thèse de Paris*, n° 94, 1911, 80 pages, Leclerc, éditeur, Paris.

Dans l'indécision diagnostique qui conclut presque inévitablement l'examen clinique d'un méningitique, une double éventualité se présente; d'un côté, nécessité impérieuse d'agir, et d'agir sans retard si le méningocoque est en cause, de l'autre possibilité d'ennuis sérieux, voire de dangers résultant d'une sérothérapie intempestive.

Si l'on se trouve en milieu épidémique, ou en présence d'accidents méningés graves, il n'y a pas à hésiter : il faut injecter le sérum de suite. Si l'on se trouve dans certaines conditions très spéciales, à proximité d'un laboratoire bien outillé et de bactériologistes compétents pouvant permettre d'assurer le diagnostic dûment contrôlé en moins d'une journée, on peut, comme le demande M. Widal, attendre que le diagnostic de la méningite cérébro-spinale soit nettement assuré pour ne pratiquer la sérothérapie rachidienne qu'à coup sûr.

Hors ce cas très particulier on ne devra pas hésiter à avoir recours, de suite, à la sérothérapie, quitte, si malgré un traitement convenablement institué on voit reparaître la fièvre et les symptômes méningés qui avaient cédé au sérum,

à s'assurer, par l'examen très complet du liquide céphalo-rachidien, avant de recommencer les injections intra-rachidiennes, qu'il s'agit bien d'une rechute de la méningite et non d'une réaction méningée post-sérothérapique, et à les renouveler alors en s'entourant, chez les sujets suspects de tuberculose surtout, de tous les moyens (méthodes antianaphylactiques) propres à prévenir les accidents.

Dans quelques cas où l'efficacité du sérum peut être entravée par le défaut de communication entre la cavité arachnoïdienne et les ventricules cérébraux, on utilisera les ressources que peuvent apporter à la sérothérapie les traitements médico-chirurgicaux (ponction intra-ventriculaire) ou même le traitement chirurgical vrai.

Enfin, dans certains cas, l'insuccès du sérum est dû à ce que le méningocoque n'est pas seul en cause, il peut être associé à des microbes divers et en particulier au bacille de Koch; parfois même, il n'est pas véritablement en cause. Ce sont les cas de méningites à paraméningocoques, qui présentent tous les symptômes de méningites à méningocoques, paraissant seulement plus graves encore puisque tous les cas rapportés jusqu'ici se sont terminés par la mort. Il existe maintenant, contre cette infection, un sérum spécial préparé par M. Dopter, et qui est à la disposition des médecins. E. Feindel.

723) **Les Séquelles de la Méningite cérébro-spinale épidémique**, par Simonin. *Paris médical*, n° 26, p. 595-603, 27 mai 1911.

La série de malades considérés par l'auteur font passer en revue les principales complications éloignées de la méningite cérébro-spinale à méningocoques. Troubles psychiques, troubles sensoriels, troubles trophiques, moteurs et sensitifs, on retrouve ici l'ensemble des symptômes qui démontrent la participation aux phénomènes inflammatoires méningés des organes que la séreuse enveloppe. L'auteur montre combien il serait inexact de rejeter sur la sérothérapie la fréquence relative des séquelles de la méningite cérébro-spinale à méningocoques. Et il termine en attirant toute l'attention sur la nécessité d'un diagnostic précoce de tout cas de méningite. L'intérêt du malade envisagé actuellement et dans l'avenir impose comme un devoir rigoureux l'intervention de la sérothérapie aussi vite que possible. E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

724) **Paralysie complète du Plexus brachial, consécutive à une opération d'ostéomyélite de l'extrémité supérieure de l'Humérus; guérison spontanée deux mois après l'intervention**, par Soubeyran. *Société des Chirurgiens de Paris*, 12 janvier 1912.

Le chirurgien a trépané l'humérus au-dessous et en dedans de la partie supérieure du biceps et trouvé du pus en abondance. Après avoir récliné le paquet vasculaire en dedans, il a pratiqué une large résection osseuse. Les suites opératoires en tant qu'ostéomyélite furent normales.

Mais, dès le lendemain, le membre supérieur droit demeura paralysé comme si les nerfs du plexus brachial avaient été sectionnés. On soumit le malade à un traitement électrique et, deux mois après, il recouvrait ses mouvements et toute sa force.

M. Soubeyran discute la cause de cette paralysie : distension des nerfs du plexus, hystéro-traumatisme, etc.

M. Ozenne se demande s'il ne faut pas faire intervenir la compression exercée par l'écarteur servant à récliner en dessous le plexus vasculo-nerveux.

E. F.

725) **Suture du Nerf Cubital avec rétablissement rapide des Fonctions Motrices et de la Sensibilité**, par M. Pécharmant. *Société des Chirurgiens de Paris*, 15 décembre 1911.

Il s'agit d'une femme de 40 ans qui eut l'avant-bras sectionné, en partie, à deux travers de doigt au-dessus de l'articulation du poignet. Le nerf et l'artère cubitale avaient été coupés. Il y avait griffe cubitale, atrophie musculaire, immobilité et insensibilité du petit doigt et de l'annulaire.

M. Pécharmant intervint trois mois après l'accident, sutura les tendons coupés après avoir disséqué leurs gaines fibrosées. Le nerf cubital était quadruplé de volume sur une étendue de plusieurs centimètres; il n'existait pas de névrome terminal. Les deux bouts étaient réunis par du tissu cicatriciel L'auteur aviva ces deux bouts et les sutura à l'aide de deux fils de lin passés à distance et d'une couronne de points passés au catgut reconstituant la gaine du nerf. *Trois jours* après, la sensibilité réapparaissait dans la suture cubitale. L'annulaire et le petit doigt se fléchissaient et s'étendaient. Toutes les fonctions se rétablirent rapidement et parfaitement.

M. V. Delaunay rapproche ce cas de celui de Soubeyran ; il note que de pareils résultats sont très rares et bien difficilement applicables dans l'état actuel de nos connaissances.

Il passe en revue les différentes théories émises pour expliquer les faits de ce genre, tel, encore, celui de M. Berdaïeff (d'Odessa), qui sutura un radical sectionné trois mois auparavant, et vit des signes de sensibilité et de mobilité apparaître le soir même.

E. F.

726) **La Paralysie du Nerf Sus-scapulaire**, par Guibé. *La Presse médicale*, n° 16, p. 161, 24 février 1912.

L'auteur trace l'histoire de la paralysie isolée du nerf sus scapulaire, c'est-à-dire de ce nerf collatéral du plexus brachial qui se rend aux muscles sus et sous-épineux.

L'affection est relativement rare, puisque depuis le premier travail de Bernhard (1886) jusqu'à nos jours, il n'en a été publié que 28 cas.

On peut distinguer deux variétés de paralysies *isolées* du nerf sus-scapulaire, des paralysies tronculaires et des paralysies radiculaires.

Guibé étudie les troubles produits par la paralysie du sus-scapulaire dans les mouvements isolés et décomposés et considère le retentissement que présente cette paralysie sur le fonctionnement du membre en général. Il termine par l'exposé du traitement, médical ou chirurgical, qui convient aux différents cas de cette affection.

E. F.

727) **A propos des opérations conservatrices dans les Tumeurs isolées et primitives des gros Troncs Nerveux**, par Léon Bérard (de Lyon). *Mémoires rédigés en l'honneur du professeur R. Lépine, Revue de Médecine*, p. 65-71, octobre 1911.

L'observation actuelle tend à démontrer que la chirurgie conservatrice est de mise dans les cas de tumeurs des troncs nerveux.

Elle concerne un sujet déjà âgé, porteur d'un névrome du sciatique, limité suivant la longueur du tronc nerveux, mais diffus dans son épaisseur; l'opérateur a pu avec succès extirper la tumeur sur une hauteur de 10 centimètres environ, sans interrompre la continuité anatomique et fonctionnelle du nerf. Cinq mois plus tard, bien qu'il se soit agi d'une tumeur relativement maligne, il n'y avait aucune trace de récidive locale; et bien qu'on eût ménagé seulement quelques fibres nerveuses, la plupart déjà altérées et œdématiées par compression de voisinage, la sensibilité, la trophicité et la motricité du membre opéré sont restées suffisantes pour permettre la marche sans appareil orthopédique, et même sans appui artificiel.

C'est un résultat très encourageant; mais il faut attendre pour en tirer des conclusions définitives qu'un délai de guérison plus long ait permis une observation de contrôle plus sérieuse encore.

En tout cas, si la récidive survient d'ici quelques mois, comme le malade est gardé en observation et se présentera à l'examen aussi souvent qu'il sera désirable, on aura toujours la possibilité de réintervenir assez tôt pour pratiquer dans cette deuxième opération la résection étendue du nerf, avec tous ses aléas.

E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

728) **Le Thymus considéré comme Glande à Sécrétion interne**, par R. Pigache et J. Worms. *Académie des Sciences*, 22 janvier 1912.

Les corpuscules de Hassal représentent des amas de cellules dégénérées dont le centre est une cellule épithélioïde, globule blanc volumineux, ayant subi de profondes modifications régressives et dont le cytoplasme est infiltré d'une substance spéciale au thymus, la ***substance colloïde de dégénérescence***.

Dans les thymus pathologiques, cette substance colloïde de dégénérescence augmente de façon très notable

Sa présence confère au thymus l'allure d'une glande à sécrétion interne d'une nature particulière. E. F.

729) **Corps Thyroïde et Foie**, par Léopold-Lévi. *Paris médical*, n° 35, p. 195-201, 29 juillet 1911.

Dans cet intéressant article, l'auteur envisage les rapports réciproques de la fonction hépatique et de la fonction thyroïdienne. Il montre que ces deux organes maintiennent par leur synergie un certain équilibre des humeurs. Quand l'une ou l'autre de ces deux glandes voit son fonctionnement troublé il se produit des modifications de l'autre. D'où grand intérêt pour le clinicien de savoir réparer par l'opothérapie le déficit de celui des deux organes qui se trouve le premier atteint. E. Feindel.

730) **Contribution à l'étude de la Classification anatomique des Tumeurs Thyroïdiennes**, par L. Bérard et II. Alamartine (de Lyon). *Revue de Chirurgie*, an XXXII, n° 4, p. 583-628, 10 avril 1912.

Il s'agit ici de tout un chapitre d'anatomie pathologique, révisé et mis au point sur de nouvelles bases. E. Feindel.

731) **Étude Histologique des Glandes à Sécrétion interne dans un cas d'Acromégalie,** par Henri Claude et A. Beaudouin. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 25, p. 75-78, 14 juillet 1911.

Étude des organes d'une acromégalique, malade depuis 1885. Elle montre qu'il s'agit d'un hyperfonctionnement pluriglandulaire, la plupart des glandes à sécrétion interne étant plus développées et vraisemblablement plus actives qu'à l'état normal ; l'ovaire seul est atrophié. Les appareils hémo-lymphatiques, rate, ganglions lymphatiques, etc., étaient hypertrophiés.

E. Feindel.

732) **Sur une Tumeur de l'Hypophyse chez une Aliénée Acromégalique,** par Aleardo Salerni (de Vérone). *Riforma medica*, an XXVIII, n° 15, p. 394-397, 13 avril 1912.

Il s'agit d'une femme de 62 ans, présentant les symptômes de l'acromégalie et manifestant, d'autre part, un état de dépression affective avec idées délirantes de ruine et de damnation.

Au manicome, les troubles psychiques s'atténuèrent, mais les phénomènes somatiques ne firent que progresser. Mort subite après trois ans d'internement. On trouva une tumeur hypophysaire dans la selle turcique agrandie ; il s'agissait d'un épithélioma ayant complètement détruit le tissu hypophysaire.

Il ne semble pas que l'évolution de la folie maniaque dépressive ait eu ici quelque rapport avec le développement de la tumeur pituitaire.

F. Deleni.

733) **Chloroformisation et Capsules Surrénales,** par Pierre Delbet, A. Herrenschmidt et A. Beauvy. *Revue de Chirurgie*, an XXXII, n° 4, p. 544-559, 10 avril 1912.

Les auteurs ont constaté la modification expérimentale des cellules des surrénales du fait de la chloroformisation.

Ils préconisent l'administration d'adrénaline comme complément de l'anesthésie générale. L'adrénaline régulariserait la narcose et supprimerait, dans la majorité des cas, le choc opératoire; elle permettrait d'éviter certaines morts brusques post-opératoires qui paraissent dues à l'insuffisance surrénale.

E. Feindel.

734) **Les Glandes à Sécrétion interne Leurs rapports au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologique,** par Gustave Roussy. *Paris medical*, n° 32, p. 133-138, 8 juillet 1911.

Depuis ces dernières années, la question des glandes à sécrétion interne a acquis une importance considérable dans la physiologie et dans la pathologie générale. On a pu, grâce à des observations anatomo-pathologiques, compléter les notions fournies par l'expérimentation sur le rôle que jouent les glandes endocrines au point de vue physiologique; et, en rapprochant de certains symptômes observés pendant la vie telle altération trouvée à l'autopsie, on a pu créer des syndromes anatomo-cliniques qui ont acquis droit de cité en nosographie. Mais on est allé plus loin; à l'autopsie de certains malades on a trouvé des lésions de plusieurs glandes endocrines. Les constatations de ce genre ont motivé deux sortes d'interprétations; pour certains auteurs qui s'appuyaient sur la notion des rapports réciproques des glandes à sécrétion interne, la lésion d'une d'entre elles avait conditionné le syndrome à son origine. C'était reprendre

sous une autre forme la notion des syndromes glandulaires primitivement établie.

Mais d'autres auteurs ont pu concevoir la simultanéité de lésions de plusieurs glandes. La conception des syndromes pluriglandulaires comporte la réaction simultanée de plusieurs glandes à une cause unique, ou la lésion simultanée des glandes par cette seule cause.

Or, Roussy estime que jusqu'ici aucun fait n'existe qui prouve la simultanéité des lésions notées dans les syndromes polyglandulaires.

Dans un syndrome thyro-testiculaire ou thyro-ovarien, dans une maladie de Basedow accompagnée de mélanodermie, il est bien difficile de préciser si la lésion thyroïdienne a entraîné la lésion testiculaire ou surrénale, ou bien si ces deux lésions, indépendantes l'une de l'autre, sont provoquées par une cause commune. De l'avis de Roussy, la conception nouvelle des syndromes pluriglandulaires est une hypothèse intéressante, mais que des autopsies méthodiques ne sont pas encore venues confirmer.

En résumé, pour M. Roussy, il y a, dans les problèmes qui se posent à ce sujet, une part considérable d'inconnu auquel le champ de l'expérimentation et de l'observation reste ouvert. E. Feindel.

735) **Syndromes pluriglandulaires. Une variété nouvelle : Syndrome de Mickulicz avec Hypo-ovarie, Hypothyroïdie, Hypo-épinéphrie,** par H. Gougerot. *Paris médical*, n° 30, p. 77-82, 24 juin 1911.

Sous le nom d'insuffisance pluriglandulaire interne, l'auteur comprend, on le sait, tous les syndromes cliniques dus à l'insuffisance associée de plusieurs glandes à sécrétion interne. Les deux observations rapportées dans le présent article constituent des faits rares et particulièrement curieux.

Dans le premier cas, il s'agit d'un syndrome de Mickulicz lacrymo-parotidien avec symptômes d'hypo-ovarie, hypothyroïdie et hypoépinéphrie chez un tuberculeux. Une telle complication, qui ne paraît pas encore avoir été signalée, constitue un type nouveau dans le chapitre déjà si riche des syndromes pluriglandulaires et offre un bel exemple de mélange d'hyperfonctionnement d'un groupe glandulaire et d'hypofonctionnement pluriglandulaire chez un même malade.

Le deuxième cas est une maladie de Dercum avec taches pigmentaires buccales et hypertension artérielle chez un tuberculeux larvé.

Ces deux faits prouvent une fois de plus combien il est nécessaire que l'attention soit attirée sur les troubles pluriglandulaires, attendu que le diagnostic de ces états comporte l'application immédiate d'un traitement spécial, l'opothérapie combinée. • E. Feindel.

736) **Goutte et maladie de Basedow,** par Pier Francesco Arullani. *Il Morgagni*, an LIII, n° 11, p. 428-440, novembre 1911.

D'après l'auteur, la goutte et la maladie de Basedow sont des auto-intoxications présentant entre elles de réelles analogies. Ses quatre observations démontrent que la goutte, qui s'accompagne volontiers de troubles nerveux multiples, peut aussi tenir le syndrome de Basedow sous sa dépendance. En renversant les termes on dira que la maladie de Basedow reconnaît parmi ses causes les diathèses, et notamment la diathèse goutteuse.

F. Deleni.

737) **Insuffisance ovarienne et syndrome de Basedow fruste chez une Hérédo-syphilitique,** par GAUCHER et SALIN. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, n° 2, p. 62-64, février 1912.

Il existe chez la malade, âgée de 24 ans, des symptômes très nets de syphilis héréditaire : nez aplati, dents mal plantées, voûte ogivale, réaction de Wassermann positive.

Sur ce terrain a évolué une insuffisance ovarienne caractérisée par le facies spécial de la malade, la suppression des règles, les troubles intellectuels, les troubles vaso-moteurs. Mais, comme il arrive en pareil cas, l'insuffisance ovarienne n'est pas restée isolée et un syndrome pluriglandulaire s'ébauche.

On peut comprendre de deux façons les symptômes thyroïdiens tachycardie et tremblement, que présente la malade ; il s'agit d'hyperthyroïdie, et alors la glande thyroïde en hyperfonctionnement tenterait de suppléer à l'insuffisance des glandes ovariennes. Ou bien il s'agit au contraire de dysthyroïdie, et on aurait alors un véritable syndrome pluryglandulaire ovaro-thyroïdien. On sait en effet que les deux pathogénies sont admises pour expliquer le syndrome de Basedow.

Quoi qu'il en soit, ces faits sont bien connus à l'heure actuelle, et les exemples d'insuffisance des glandes génitales associée à des signes de myxœdème ou de maladie de Basedow sont nombreux. C'est là un nouvel exemple des syndromes pluriglandulaires groupés et individualisés par Claude et Gougerot, par Rénon et Arthur Delille. L'intérêt de cette observation réside dans la présence de stigmates d'hérédo-syphilis et l'on est en droit de se demander quel a été le rôle de la syphilis héréditaire dans l'apparition du syndrome.

E. FEINDEL.

738) **Contributions à l'étude de la Pathogénie de la maladie de Basedow,** par A. PAPAZOLU (de Bucarest). *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 36, p. 671, 22 décembre 1911.

Sous la direction du professeur Marinesco, l'auteur a entrepris une série de recherches sur l'existence d'anticorps spécifiques dans le sang des basedowiens.

Les résultats de ces recherches font conclure que la sécrétion du corps thyroïde des basedowiens se comporterait vis-à-vis de l'organisme comme un antigène produisant dans le sang des malades des anticorps qui paraissent être spécifiques.

Il semble donc que la sécrétion du corps thyroïde des basedowiens n'est pas seulement une hypersécrétion mais bien une viciation de sécrétion, un disthyroïdisme.

Le corps thyroïde à l'état normal ne produit pas d'anticorps dans le sang des individus ou s'il en produit, ainsi qu'il résulterait des recherches de van Calcar, c'est en qualité à peine appréciable. S'agit-il d'une viciation de la sécrétion dans le sens de l'interprétation de Klose, d'une intoxication de l'organisme sous l'influence de l'iode inorganique, ou bien s'agit-il d'un autre produit toxique secrété par la thyroïde ? La voie des recherches est encore ouverte.

E. FEINDEL.

739) **Érysipèles à répétition et Traitement Thyroïdien,** par LÉOPOLD-LÉVI. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 25, p. 88, 14 juillet 1911.

Intéressante observation d'une malade qui avait présenté 22 érysipèles de la face ; soumise au traitement thyroïdien, elle eut encore un érysipèle, très atténué, et ce fut tout.

De l'étude de ce cas, on peut conclure que : le traitement thyroïdien favorise l'immunité contre la streptococcie et peut mettre un sujet à l'abri des érysipèles, comme il le fait pour d'autres auto-infections (angines à répétition), et pour d'autres accidents périodiques. Dans le cas d'érysipèles menstruels, il agit par régulation de la fonction génitale et arrive ainsi à modifier le terrain thyro-ovarien favorable au développement de ces érysipèles. E. FEINDEL.

740) **Organothérapie génitale et Tachycardie Paroxystique**, par E. SAVINI. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 25, p. 108, 14 juillet 1911.

L'organothérapie génitale, que l'auteur a adaptée au traitement des crises de tachycardie paroxystique survenant chez l'homme, mais surtout chez la femme, à des périodes très spéciales de la vie génitale, paraît devoir être recommandée, aussi bien d'après l'observation clinique des faits observés que d'après les conceptions physio-pathologiques, qui montrent que les crises de tachycardie paroxystique sont souvent en rapport avec une insuffisance sécrétoire génitale. E. FEINDEL.

741) **Sclérodermie en plaques. Forme mixte : lardacée et tubéreuse. Traitement thyroïdien : amélioration rapide**, par NICOLAS et MOUTOT. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 5 décembre 1911. *Lyon médical*, 24 décembre 1911.

Cas d'une fillette de 3 ans présentant des plaques de sclérodermie aux jambes et aux mains. Malgré l'absence de signes d'insuffisance thyroïdienne, le traitement thyroïdien est institué et donne au bout de quinze jours une amélioration très nette. P. ROCHAIX.

742) **La Migraine Thyroïdienne de l'Enfant**, par LÉOPOLD-LÉVI et H. DE ROTHSCHILD. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, t. LXVI, n° 37, p. 229, 14 novembre 1911.

M. Netter fait un rapport sur un mémoire présenté par Léopold-Lévi et H. de Rothschild. D'après ces auteurs, la migraine de l'enfant est toujours d'origine thyroïdienne.

A l'appui de cette opinion, ils rapportent dix observations d'enfants âgés de 9 à 15 ans, atteints de migraine. Tous ces enfants, à la suite de l'ingestion de poudre thyroïdienne, ont présenté une amélioration immédiate, continue et progressive. Dans les cas suivis assez longtemps, la continuation du traitement a amené une guérison définitive. Chez les sujets dont le traitement a été interrompu, la reprise du traitement a, chaque fois, ramené l'amélioration.

En dehors de cet argument du traitement « pierre de touche », les auteurs invoquent encore la présence chez ces enfants des symptômes caractéristiques d'après eux d'instabilité thyroïdienne, soit un mélange de signes d'hypo et d'hyperthyroïdie. L'hypothyroïdie se traduit par la frilosité, la diminution de l'appétit, la constipation, la fatigue facile, le retard de développement physique ou intellectuel ; l'hyperthyroïdie, par la nervosité, l'agitation, les cauchemars, le développement du système pileux.

Ce mélange d'hyperthyroïdie et d'hypothyroïdie, qui constitue, pour les auteurs, l'instabilité thyroïdienne, leur fait comprendre comment le médicament, le corps thyroïde normal, peut être aussi utile aux sujets dont la glande fonctionne insuffisamment qu'à ceux dont la glande fonctionne d'une façon exagérée.

Chez ces derniers, d'ailleurs, cette exagération évolue sur un fond d'hypothyroïdie et traduit un effort de l'organe pour rétablir son équilibre.

La migraine de l'enfant est toujours thyroïdienne, parce que jusqu'à l'âge de 13 ou 15 ans, la glande thyroïde est l'organe endocrine le plus important par son action sur le système nerveux et sur l'état humoral. La migraine de l'adulte peut être sous l'influence d'autres glandes endocrines et notamment des glandes génitales. Elle serait cependant encore thyroïdienne dans les trois quarts des cas. E. F.

743) **Le traitement de l'Arriération Infantile par les extraits associés de Glandes à Sécrétion interne,** par Raoul Dupuy. *Académie des Sciences*, 15 janvier 1912.

L'opothérapie thyroïdienne est souvent insuffisante quand l'hypophyse, la surrénale et toutes les glandes mixtes sont frappées d'hypofonction persistante, ce qui est le cas habituel chez les arriérés. Aussi, dans la plupart des cas, est-il préférable d'associer entre eux à des *doses très faibles* tous ces extraits pour avoir des résultats plus complets et plus certains. M. Raoul Dupuy insiste sur l'importance de la surrénale dans la détermination du sexe mâle et de l'hypophyse dans celle du sexe femelle. Tout en confirmant l'action bienfaisante de l'opothérapie thyroïdienne dans certains cas, l'auteur estime que l'on ne doit pas en faire une panacée universelle et que chez l'arriéré la polyopothérapie est indiquée.

E. F.

DYSTROPHIES

744) **Étude du Syndrome Oxycéphalique considéré dans ses rapports avec la Diathèse Rachitique et l'Adénoïdisme,** par M. Bertolotti (de Turin). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 1, p. 1-40, janvier-février 1912.

Le travail actuel est basé sur des documents cliniques, photographiques et radiologiques de première valeur. Les études radiologiques de Bertolotti donnent la démonstration que, dans l'oxycéphalie, il existe une véritable lordose de la gouttière basilaire. Cette altération est tellement importante qu'elle suffit à altérer tous les rapports donnés par la mensuration anthropologique normale; à la suite de l'enfoncement de la partie centrale de l'os sphénoïde, l'angle sphénoïdal devient à peu près nul et peut même acquérir une valeur négative, ce qui justifie l'expression de *lordose basilaire*. Dans le crâne oxycéphale la direction du trou occipital est bien plus rapproché du plan horizontal qu'à l'état physiologique.

Etant donné le prognathisme supérieur constatable sur le crâne oxycéphale, on pouvait croire que l'angle facial de Cuvier serait plutôt diminué; or, dans l'oxycéphalie, le prognathisme supérieur est plutôt apparent que réel et serait dû à l'atrophie de la mâchoire inférieure. En réalité l'angle facial dans les crânes oxycéphales est plutôt augmenté de 8 à 10°. Pour le crâne européen, on trouve en effet une valeur moyenne de 54° pour l'angle facial, tandis que chez les oxycéphales cet angle peut mesurer jusqu'à 62°. Le fait que cet angle n'est pas augmenté tient encore à ce que le trou auditif dans l'oxycéphalie se trouve placé un peu plus haut qu'à l'état normal par rapport au bord alvéolaire, ce qui précisément vient confirmer le déplacement remarquable des os de la face à la suite de l'enfoncement de la partie centrale du sphénoïde; c'est là peut-

être la raison fondamentale qui peut expliquer le facies adénoïdien typique des oxycéphales.

Dans l'oxycéphalie l'indice orbitaire est supérieur à l'indice orbitral normal, et inférieur à l'indice de la dysostose cléido-cranienne, tout étant rapproché de ce dernier; ce fait remarquable démontre l'analogie de la conformation des orbites dans les deux états pathologiques. Les altérations orbitraires dans l'oxycéphalie sont caractérisées nettement par la diminution de la profondeur des orbites, la suite de l'inclinaison normale qui suit brusquement la moitié postérieure de la paroi orbitaire supérieure, fait qui explique bien l'exophtalmie très accusée des oxycéphales.

Il faut encore relever que les orbites présentent un axe très oblique en bas et en dehors, et que l'angle supéro-interne est fortement attiré en haut et en dedans; la partie sphénoïdale de la paroi externe est repoussée en avant, au point de devenir presque transversale. L'auteur insiste encore sur les altérations des os de la face dans l'oxycéphalie, ce qui démontre que dans le syndrome oxycéphalique, les altérations ne sont pas limitées au crâne. En outre du facies adénoïdien typique des oxycéphales, il faut signaler le déplacement remarquable des os de la face dû à l'enfoncement de la partie centrale du sphénoïde. A la suite de la dépression de la fosse cérébrale et de la fosse moyenne, les os nasal, malaire, et lacrymal subissent un déplacement en bas et en avant.

A cela il faut ajouter la conformation anormale du maxillaire supérieur, qui est recourbé en avant, et la réduction anormale des sinus maxillaires, qui sont aussi déplacés. Il en résulte un allongement de tous les os de la face surtout dans la portion sous-nasale. Dans toutes les observations d'oxycéphalie l'irrégularité de la dentition a été constatée; le retard dans l'apparition des dents de lait et des dents permanentes, de même que leur implantation irrégulière et leur développement rudimentaire, sont autant de caractères dénonçant les liens qui unissent l'oxycéphalie au rachitisme et à l'adénoïdisme.

Les altérations du crâne oxycéphale révèlent deux faits importants et indiscutables. En premier lieu une pression endocranienne augmentée, et en deuxième lieu une exagération de l'activité ostéogénique des os du crâne.

Dans le processus anatomo-pathologique de l'oxycéphalie il faut donc admettre d'un côté une hypertension cérébrale et de l'autre une réaction inflammatoire des os du crâne limitée au crâne antérieur.

L'auteur discute longuement l'étiologie et la pathogénie de ces altérations craniennes qu'il rapproche notamment de celles du cranio-tabes. Et finalement il en vient à cette conclusion très ferme : l'oxycéphalie est une dystrophie d'origine rachitique. E. Feindel.

745) **Nanisme et Gigantisme**, par Marcel Garnier. *Paris médical*, n° 2, p. 44-52, 9 décembre 1911.

Jusqu'en ces dernières années le nanisme et le gigantisme étaient considérés uniquement comme des anomalies curieuses de développement corporel. Il n'en est plus ainsi actuellement ; les recherches récentes sur le rôle des glandes à sécrétion interne ont permis de soulever un coin du voile qui cachait la pathogénie des troubles du développement. Aussi, est-il temps de donner au nanisme et au gigantisme la place qui leur revient dans les traités de médecine.

Le nanisme est l'état d'un sujet dont la taille est de beaucoup inférieure à celle des individus de même âge et de même race; le gigantisme est l'état d'un sujet dont la taille est de beaucoup supérieure à celle des individus de même

âge et de même race et ce terme de nanisme et de gigantisme ne s'applique pas seulement à l'état des individus qualifiés nains ou géants ; il désigne aussi le processus lui-même qui détermine l'anomalie ; le nanisme et le gigantisme doivent être regardés actuellement comme des syndromes.

L'histoire anecdotique des nains ou des géants se trouve rapportée dans le livre d'Édouard Garnier. Chacun sait combien les travaux de Brissaud et Meige, de Launois et Roy ont contribué à faire reconnaître au nanisme et au gigantisme leur dignité et leur titre nosologique. L'auteur s'attache à décrire l'aspect clinique des nains et des géants, les anomalies des proportions relatives des différents segments de leur corps, les autres anomalies de leur squelette, leur appareil musculaire, leur appareil génital, leur état mental et l'évolution du nanisme et du gigantisme. Il termine en discutant le rôle des glandes à sécrétion interne dans la pathogénie de ces syndromes. E. Feindel.

746) **Achondroplasie et Service Militaire**, par Chavigny. *Paris médical*, n° 26, p. 603-605, 27 mai 1911.

Par deux fois, l'auteur s'est trouvé en présence de cas frustes d'achondroplasie; dans les deux cas, si cette maladie avait été méconnue, il aurait pu en résulter des suites assez pénibles pour les malades. Le premier cas concerne un soldat d'infanterie qui, bien que de taille normale, ne pouvait marcher au pas avec ses camarades. Il fallut quelque temps d'observation pour que l'on pût reconnaître que le sujet était un achondroplase : chez lui l'arrêt de développement avait porté sur les segments des membres les plus rapprochés du tronc, mais surtout les cuisses étaient extrêmement courtes. En pratique militaire, on est d'autant plus porté à déclarer apte au service ces sortes d'achondroplasiques qu'ils présentent souvent une musculature presque exceptionnelle qui peut faire illusion sur leurs aptitudes physiques générales; ce sont d'ailleurs de ces sujets qui sont souvent choisis par les artistes comme type lutteur ou gladiateur.

Le deuxième cas concerne un homme qui, sachant qu'il lui était difficile de marcher, s'engagea dans la cavalerie; mais pour un délit il fut dirigé sur les bataillons d'Afrique; c'est alors qu'il s'insurge et récrimine, affirmant être totalement incapable de suivre les marches militaires; il est envoyé en observation et cette fois encore on constate qu'il s'agit d'un achondroplasique fruste.

Des individus de cette sorte sont assurément de mauvais marcheurs, ils ne sont pas meilleurs cavaliers, le centre de gravité se trouvant chez ces sujets notablement remonté; et plus le centre de gravité se trouve haut placé au-dessus de la crête médiane de la selle, plus les chutes sont faciles. L'auteur a eu connaissance d'un cavalier qui, après d'innombrables chutes de cheval pendant un vain apprentissage d'équitation, s'est tué dans une chute au manège. Sa structure était celle d'un achondroplasique.

Un achondroplasique du degré de ceux dont il vient d'être question n'est pas inapte au service militaire, mais il y a tout intérêt à les verser dans des services auxiliaires où ils peuvent se rendre plus utiles que dans les régiments.

E. F.

747) **Recherches sur la signification clinique de la « Scapula scaphoidea » (Graves)**, par le docteur Edgar Reye. *Zeitsch. für die Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinns*, Bd. V, 1911.

A la suite des travaux de Graves (de l'Amérique) sur une variété spéciale de l'omoplate, caractérisée surtout par la forme concave de son bord médian;

l'auteur avait entrepris dans le service du docteur Nonne, à Hambourg, des recherches systématiques ayant pour but d'élucider l'étiologie de cette anomalie.

L'auteur en a réuni 52 cas; la présence d'autres manifestations le conduit à l'affirmation, que la « scapula scaphoidea » est un signe de dégénération. Parmi les facteurs étiologiques la première place appartient à la syphilis des parents (50 °/₀ des cas); ensuite viennent l'alcoolisme, la tuberculose et les affections nerveuses des ascendants; exceptionnellement cette anomalie parait être due à une affection de la première enfance. L'auteur confirme donc dans les grandes lignes l'opinion de Graves à ce sujet. J. Jarkowski.

748) **Sur un cas d'Atrophie musculaire familiale,** par Lyonnet et J.-F. Martin. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 12 mars 1912. *Lyon médical*, 24 mars 1912.

Femme de 24 ans, présentant une atrophie musculaire familiale, datant de la seconde enfance, ayant débuté par l'extrémité des membres, d'abord des membres inférieurs, puis des membres supérieurs, à évolution lente, atrophie accompagnée de contractions fibrillaires, sans pseudo-hypertrophie avec abolition des réflexes, avec réaction de dégénérescence et réaction galvanotonique partielle sans troubles de développement du squelette.

Ce n'est pas une myopathie, ni une myélonévrite, mais une *myélopathie*. Ce diagnostic n'a contre lui que l'existence de rétractions tendineuses de deux doigts seulement et la présence de la réaction galvanotonique aux membres supérieurs. Ce serait néanmoins une myélopathie du type Charcot-Marie.

P. Rochaix.

749) **Myatonie d'Oppenheim,** par Irving-M. Snow (de Buffalo). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 11, p. 745-747, 16 mars 1912.

L'auteur décrit la maladie et rapporte une observation conforme au type classique. Thoma.

NÉVROSES

750) **Sur un travail de M. Pécus, intitulé : Pathologie comparée des diverses variétés d'Aérophagie et de leur bruit éructant chez l'Homme et chez le Cheval,** par Georges Hayem. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. LXVII, p. 137-143, 26 février 1912.

Comme l'a montré M. Hayem, l'aérophagie se présente en clinique sous deux formes bien distinctes : la forme spasmodique ou éructante, et la forme non spasmodique dans laquelle le remplissage du tube digestif par l'air atmosphérique résulte simplement de l'exagération du fait physiologique de la déglutition de l'air avec la salive; c'est pour cela que l'aérophagie non spasmodique mérite aussi d'être appelée sialophagie. Les malades dits aérophages sont donc les uns de simples avaleurs de salives et les autres de véritables avaleurs d'air; cette distinction est importante.

Depuis que M. Hayem a eu l'attention attirée sur la sialophagie, il a pu reconnaître que ce phénomène est le plus constant de tous ceux qui sont révélateurs de la gastrite chronique, de quelque variété qu'elle soit; la sialophagie est un

fait également banal chez les ulcéreux et chez les cancéreux. Il n'en est pas de même de l'aérophagie spasmodique ou aérophagie proprement dite. L'avalage d'air en nature est relativement rare et en tout cas incomparablement moins fréquent que la sialophagie.

De même que les autres gastro-névroses, l'aérophagie est primitive ou secondaire. La primitive est une manifestation gastrique d'une affection nerveuse, syndrome plus ou moins nettement défini. Elle procède par crises durant lesquelles les éructations ont lieu coup sur coup. L'aérophagie primitive est exceptionnelle.

Quand on parle chez l'homme d'aérophagie éructante par accès, il s'agit généralement de gastro-névrose secondaire. D'ordinaire, les malades commencent par être de simples gastropathes sialophages. Plus tard, sous l'influence de causes diverses, leur état se complique de névropathie. Après s'être aperçus que les éructations les soulagent, ils s'appliquent à les faciliter, à les provoquer, et deviennent ainsi des éructants volontaires; enfin et parfois assez tôt, le spasme éructant se produit par accès sans la participation intentionnelle des patients.

Généralement, dans les gastro-névroses primitives à éructations précipitées, l'air dégluti n'arrive pas jusque dans l'estomac, ou s'il y pénètre en partie il en est immédiatement expulsé, l'organe semblant être en état spasmodique. Le ventre est rétracté, le creux épigastrique effacé, comme bridé. L'éructation est pharyngienne ou œsophago-pharyngienne. Au contraire, dans les gastro-névroses secondaires, il est habituel de trouver du tympanisme, l'air pénétrant, tout au moins en partie ou à certains moments, dans la cavité stomacale. En somme, les variétés d'aérophagie sont multiples chez l'homme, mais leurs formes sont bien précisées.

M. Pécus, vétérinaire militaire, est parvenu à établir une similitude complète entre l'aérophagie du cheval et celle de l'homme.

Chez l'un et chez l'autre, les avaleurs d'air se divisent en deux grandes catégories : les avaleurs de salive ou sialophages, les avaleurs d'air ou aérophages proprement dits.

L'aérophagie est tantôt silencieuse, tantôt bruyante, et la note de M. Pécus a particulièrement pour objet le mode de production de ce bruit. M. Pécus soutient avec raison que chez le cheval, aussi bien que chez l'homme, le bruit de l'éructation n'exige pas le passage de l'air par l'estomac; par conséquent la disposition particulière du cardia chez le cheval, disposition qui s'oppose généralement au retour des gaz gastro-intestinaux, ne constitue pas, pour les chevaux, un empêchement à produire des éructations.

Les chevaux aérophages seraient, comme les humains, atteints du même trouble morbide, ils seraient des gastro-névropathes.

Le tic du cheval étant chose commune, la proportion des sujets névropathes parmi les équidés paraît considérable. C'est que la gastro-névrose est le plus souvent secondaire; la localisation stomacale de la névrose se fait à la faveur d'une lésion de l'organe intéressé. La fréquence du tic chez le cheval vient singulièrement à l'appui des conceptions de M. Hayem touchant les gastro-névroses organopathiques secondaires.

E. Feindel.

751) **Un cas d'Hystérie d'origine Génitale,** par L.-M. Bossi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIII, n° 4, p. 35, 9 janvier 1912.

Il s'agit d'une jeune femme, nullement tarée, présentant des phénomènes

hystériques multiples. Le traitement gynécologique guérit en même temps son antéflexion utérine, sa métrite et son hystérie.

D'après l'auteur, l'hystérie d'origine génitale est extrêmement fréquente, et elle est curable par les soins locaux appropriés. F. Deleni.

752) **Une soi-disant Ulcération muqueuse Hystérique. Brûlure de la muqueuse par les aliments passant inaperçue grâce à l'Anesthésie du Palais**, par Gougerot, Pietkiewicz et Detape. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, n° 2, p. 64-66, février 1912.

Le cas est intéressant, car il prouve une fois de plus, ainsi que l'ont démontré les travaux de Babinski, qu'il n'existe pas de lésions ulcéreuses d'origine hystérique, mais des ulcérations d'origines diverses chez des hystériques.

L'hystérie chez la malade est manifeste : elle offre la plupart des signes décrits avec force détails dans les traités classiques. Et cinq fois déjà elle a eu des lésions du palais.

Actuellement, sur la voûte palatine, on découvre une large ulcération superficielle rouge, à contours arrondis : sur le bord de cette ulcération persistent des lambeaux flottants de muqueuse mortifiée, reliquat d'une bulle ; et, en effet, la malade a senti après son repas une espèce de grosseur qu'elle a tâtée avec sa langue et qui s'est percée en laissant écouler du liquide mêlé d'un peu de sang.

Autrefois on n'aurait guère hésité, devant cette éruption bulleuse récidivante, à porter le diagnostic de pemphigus hystérique. Il est une explication plus conforme aux enseignements modernes et la pathogénie semble tout autre : le palais est anesthésique. En mangeant, la malade s'est brûlée sans s'en apercevoir, puisque son palais ne sent pas, et l'anesthésie explique que la brûlure ait pu être intense ; il s'est formé une bulle de brûlure ; la malade s'est aperçue par hasard qu'elle avait comme un corps étranger sur le palais, en tâtant avec la langue elle a crevé cette cloque ; l'ulcération actuelle est, en un mot, le reliquat d'une brûlure passée inaperçue.

L'hystérie explique simplement que la brûlure ait pu être méconnue. C'est une lésion de brûlure banale chez une hystérique et non une ulcération hystérique. Si la malade n'était pas aussi précise et sincère, si elle cherchait à égarer l'interrogatoire, si l'examen n'avait été fait que quelques jours plus tard, on conçoit combien le diagnostic eût été difficile. Aussi cette observation permettra-t-elle d'interpréter de semblables lésions chez d'autres hystériques.

E. Feindel.

753) **Hystérie et Psychothérapie**, par Eugène-D. Bondurant (Mobile, Ala.). *Medical Record*, n° 2157, p. 454, 9 mars 1912.

La psychothérapie a été et elle demeure le seul traitement efficace des phénomènes hystériques : quant à la suggestibilité de l'hystérique, marque de sa dégénérescence, on se demande comment elle pourra disparaître.

Thoma.

754) **Le Milieu dans le traitement des troubles Nerveux**, par Hansell Crenshaw (Atlanta, Ga.). *Medical Record*, n° 2157, p. 469, 9 mars 1912.

L'auteur attache la plus grande importance au choix du milieu dans lequel il traite ses malades, les névrosés par exemple ; il procure le calme aux neurasthéniques par un isolement de durée bien plus longue qu'il n'est jugé nécessaire par la plupart des neurologistes. Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

755) **Traité de Psychiatrie spéciale.** *Lehrbuch der speciellen Psychiatrie*, par le professeur Pilcz, Deuticke, Vienne-Leipzig, 1912, 325 pages.

Le précis de psychiatrie de Pilcz se rapproche davantage en certains points, dans sa conception, de l'école française que de l'école allemande. Il admet, par exemple, la mélancolie comme psychose autonome. Sa classification est la suivante :

I. — Troubles mentaux fonctionnels aigus : mélancolie. Manie. Amentia.

II. — Troubles mentaux fonctionnels chroniques : Paranoïa. Folie périodique.

III. — Troubles mentaux alcooliques.

IV. — Processus démentiels : Démence paralytique. Démence sénile. Démence artério-scléreuse. Démence organique. Démence précoce.

V. — Folie thyréogène.

VI. — Folie dans les grandes névroses.

VII. — États déficitaires congénitaux.

VIII. — Infériorités psychopathiques : Toxicomanies. Obsessions. Folie impulsive. Psychopathie sexuelle. Pseudologia fantastica. Neurasthénie constitutionnelle.

Il admet un diagnostic de la mélancolie d'avec la folie périodique : la précocité, le début et la terminaison brusques, l'absence de troubles menstruels sont en faveur de celle-ci ; mais nous n'avons pas de critérium infaillible.

Par contre, la manie pure est très rare : les cas les plus favorables (manie grave) se confondent avec l'amentia ; les autres annoncent une folie périodique.

Pilcz conserve, cela va de soi, la terminologie de Meynert pour l'amentia (confusion mentale). Il admet comme variété une démence aiguë. Il existe une démence secondaire à l'amentia sans caractères spéciaux, d'intensité variable, dont la description nous semble équivaloir à notre démence vésanique. Dans l'amentia, les cas à pronostic le plus défavorable sont ceux où existent des phénomènes catatoniques, et ceux où apparaît une phase de stupeur. L'amentia a une tendance à récidiver, mais la symptomatologie de ces récidives est variable. La description se ressent des difficultés de la différenciation de certains de ces faits avec la démence précoce.

Le délire aigu est décrit en appendice à l'amentia, mais n'est pas considéré comme univoque.

Pilcz réunit dans une description commune de la paranoïa tous les délires systématisés ; il ne décrit à part, en appendice, que la paranoïa quérulante dont il rapproche la folie à deux.

La folie périodique correspond à la folie périodique au sens français, en remarquant que dans certains cas c'est « simple affaire de goût » si l'on doit parler de folie périodique ou de récidive de psychoses aiguës. Il décrit la folie circulaire ou cyclique, la manie périodique, les états de confusion délirants

périodiques, la folie périodique à forme de tendances impulsives ou monomanies périodiques (dipsomanie, etc.), la mélancolie périodique et (formes rares) l'amentia et la paranoïa périodiques. Dans la folie circulaire il admet les états mixtes ; dans la manie périodique il remarque le rôle important de la prédisposition acquise (traumatismes craniens, lésions en foyers) et la fréquence de la forme « folie morale ». Comme sous-titre aux états de confusion périodiques délirants *(Verworrenheitszustände)*, il emploie le terme de folie périodique idiopathique à forme de délires, typoses centrales avec courts accès. Les causes acquises prennent ici le pas, au point de vue étiologique, sur l'hérédité. Il y trouve tous les passages entre la folie périodique et l'épilepsie.

Pilcz distingue du *delirium tremens* et de l'ivresse délirante une folie *(wahnsinn)* alcoolique aiguë ou hallucinose aiguë des buveurs.

Dans la paralysie générale au début, il admet le traitement spécifique. Sa combinaison avec les injections de tuberculine de Koch lui a donné de belles rémissions. Le salvarsan est contre-indiqué.

Dans la démence sénile, il fait rentrer la presbyophrénie. Il admet l'épilepsie sénile, mais comme symptôme de petits ramollissements multiples. Tous les accès de manie ou de mélancolie des vieillards ne sont pas symptomatiques de folie périodique.

Nous signalerons le chapitre sur la folie artério-scléreuse avec sa forme légère nerveuse d'aspect neurasthénique et la forme grave progressive, celui sur la folie épileptique et la folie hystérique.

Dans la démence organique, Pilcz admet la fréquence du syndrome de Korsakoff dans les tumeurs cérébrales.

A la démence précoce, il ajoute le sous-titre d'*hébéphrénie*, ce qui caractérise nettement sa manière de voir. Il fait un diagnostic net avec la paranoïa.

Dans la folie morale, il attire entre autres choses l'attention sur les traumatismes cérébraux comme cause étiologique.

Les infériorités psychopathiques répondent à la dégénérescence mentale.

Un court chapitre sur les délires transitoires : états affectifs pathologiques, délires fébriles et toxiques, troubles pathologiques de la conscience chez les femmes en travail et accouchées.

La thérapeutique est traitée d'une façon importante.

Appendice sur la législation allemande et autrichienne.

Cet ouvrage simple et clair, écrit pour les étudiants et les praticiens, répond bien à son but; on peut remarquer cependant que certaines questions pratiques, telles que les psychoses puerpérales, sont peut-être écourtées. On regrettera l'absence voulue de toute bibliographie, erreur commune à beaucoup de manuels; il est pourtant utile au praticien de pouvoir trouver les indications principales concernant chaque chapitre de la psychiatrie. M. Trénel.

PSYCHOLOGIE

736) **La Psychologie Génétique. Histoire naturelle des Fonctions Psychiques**, par le docteur José Ingegnieros. *Arch. de Psych. et de Crimin*, an X, janvier-avril 1911, Buenos-Aires.

« En ces chapitres de psychogénie, je me suis proposé de considérer la psychologie comme une science naturelle, en étudiant les fonctions psychique

comme une acquisition des êtres vivants au cours de l'évolution biologique. »

Le docteur Ingegnicros, dont nous avons souvent analysé les articles publiés sur ce sujet, a réuni et développé ses idées dans un article de **352** pages. Cet ouvrage considérable s'éloigne trop de la neurologie pour que nous puissions en donner une idée suffisamment étendue. A. BACH.

757) **Programme d'un cours de Psychologie,** par JOHN-B. WATSON (Baltimore). *The Journal of the American medical Association,* vol. LVIII, n° 13, p. 916-918, 30 mars 1912.

L'auteur cherche à dégager les quelques notions précises qui résument ce qu'un étudiant doit savoir de psychologie. THOMA.

758) **La nouvelle Psychologie et la Thérapeutique,** par MORTON PRINCE (Boston). *The Journal of the American medical Association,* vol. LVIII, n° 13, p. 918, 30 mars 1912.

L'auteur cherche à établir les relations entre la pathologie normale et l'éducation médicale; il montre qu'il est absolument nécessaire que l'étudiant puisse distraire une partie de son temps pour la consacrer à l'étude de la psychologie. THOMA.

759) **État actuel de la Psychologie dans l'Éducation médicale et dans la Pratique,** par SHEPHERD IVORY FRANZ (Washington). *The Journal of the American medical Association,* vol. LVIII, n° 13, p. 909-911, 30 mars 1912.

L'auteur s'attache à montrer combien un peu de psychologie est utile dans la pratique médicale. THOMA.

760) **La Valeur de la Psychologie en Psychiatrie,** par ADOLF MEYER. *The Journal of the American medical Association,* vol. LVIII, n° 13, p. 911-914, 30 mars 1912.

C'est la seule psychologie qui puisse nous permettre de reconnaître et de comprendre les réactions si particulières qu'on observe dans tous les types des maladies mentales. THOMA.

761) **Régulation des Fonctions Psychiques,** par JEAN CAMUS. *Paris médical,* n° 45, p. 408-412, 7 octobre 1911.

L'auteur démontre que les fonctions psychiques, de même que les fonctions somatiques, présentent des oscillations dans leur fonctionnement, et que les unes comme les autres sont soumises à l'action de centres régulateurs. Il expose les raisons qui portent à admettre l'existence, d'une part, de centres excitateurs et d'autre part de centres inhibiteurs de l'activité psychique. E. FEINDEL.

762) **La Psychopathologie et la Neuropathologie. Opposition des problèmes de l'Enseignement et de la Recherche,** par E.-E. SOUTHARD. *The Journal of the American medical Association,* vol. LVIII, n° 13, p. 914, 30 mars 1912.

L'auteur recherche dans quelle mesure la psychologie vient en aide à la pathologie, et il montre qu'elle ne se sépare guère de la physiologie quand on veut arriver à l'explication des différents problèmes posés par la psychiatrie. THOMA.

SÉMIOLOGIE

763) **L'Agitation et son traitement,** par Paul Camus. *Paris médical*, n° 28, p. 49-54, 10 juin 1911.

Sous le terme d'agitation, on comprend en psychiatrie une exaltation franchement pathologique de l'activité générale psycho-motrice; l'agitation est en somme un délire d'action.

L'auteur recherche dans quelles circonstances l'agitation se manifeste et quels sont les moyens de traitement qui lui sont applicables. Il examine l'opportunité de l'isolement ou de l'internement des agités; il rejette l'emploi de tout moyen de contention mécanique; il étudie les effets de l'alitement, de la balnéation prolongée et des diverses formes de l'hydrothérapie; il montre enfin les ressources que l'on peut tirer de la surveillance de l'alimentation et de l'administration des médicaments hypnotiques.

Considérée dans son ensemble, l'agitation est un syndrome comme la fièvre. De même que pour celle-ci le traitement ne saurait être une lutte systématique contre une simple manifestation réactionnelle : pour être efficace et utile, il doit être dirigé contre ses causes.

A défaut d'un traitement pathogénique, les moyens mentionnés, l'isolement et l'alitement, l'hygiène et l'alimentation, l'hydrothérapie, les diurétiques et quelques adjuvants pharmaceutiques, s'il est nécessaire, rempliront les deux indications suivantes : modérer l'agitation dès qu'elle tend à devenir trop vive et empêcher ses fâcheuses conséquences.

Si la thérapeutique des états d'agitation est une question intéressante et complexe dont la solution rationnelle exige une connaissance étendue de la psychiatrie, elle est aussi, en fait, une question de nécessité qui impose au médecin même dénué de toute notion de pathologie mentale et lui demande une réponse rapide et sûre. Elle constitue ainsi l'un des chapitres principaux de cette psychiatrie pratique qui, suivant l'expression si juste de Dupré, mérite le nom de psychiatrie d'urgence. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

764) **Sur l'importance des petits Foyers destructifs de l'Écorce Cérébrale en Pathologie Mentale,** par G. d'Abundo (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 1, p. 1-13, janvier 1912.

Il s'agit d'un dément âgé de 59 ans. Cet homme s'était toujours parfaitement porté quand, en mai 1883, c'est-à-dire à l'âge de 31 ans, il fut frappé d'un ictus avec perte de connaissance. Il se rétablit en quelques heures sans présenter de paralysie d'aucune sorte, mais il commença à se plaindre de voir à sa gauche un brouillard; deux mois plus tard, il s'en détachait par intervalle des hommes lumineux qui le menaçaient; l'hallucination se répétait par accès rapides; le malade répondait par des injures aux gestes des apparitions et il hurlait d'épouvante. Et les accès se répétant dans la nuit l'homme fuyait dans la campagne,

ce qui le fit interner. A l'asile, il ne délire pas à proprement parler, mais il est profondément déprimé; il se tient dans son coin et ne cesse de marmonner; mais quand l'hallucination lumineuse reparaît, toujours à sa gauche, il se dresse en sursaut, tendant le poing, injurieux, hors de lui-même; quelques minutes plus tard, il retombe dans son apathie. La démence se dessina fort lentement et le malade mourut, d'une maladie intercurrente, en mars 1910, c'est-à-dire 27 ans après son ictus.

A l'autopsie, on ne trouva autre chose, sur la partie postérieure du lobe pariétal droit, qu'une petite lésion qui s'enfonçait cependant assez profondément, à travers la substance grise des sillons, dans le lobe occipital.

Dans cette histoire, l'ictus représente le début des phénomènes hémiopiques et d'un syndrome hallucinatoire unilatéral; il y a tout lieu de croire que la petite lésion corticale a marqué l'origine de la psychopathie. Et l'évolution s'est faite sous l'aspect d'un véritable tic hallucinatoire qui s'est reproduit toujours de la même façon pendant 27 années, sous forme d'une décharge épileptoïde sensorielle. Le cas clinique se classe évidemment dans la folie sensorielle.

Le deuxième cas de l'auteur concerne un jeune homme de 19 ans, hémiopique à gauche, et qui a de véritables hallucinations visuelles lui représentant des scènes de théâtre et de cirque qui l'avaient fort impressionné jadis. Ce cas est fort analogue au précédent. Ce jeune homme mourut peu de temps après; il était devenu complètement aveugle. Il s'agissait d'une néoplasie occipitale.

L'auteur prend prétexte de ces deux observations pour montrer combien des lésions minimes de la substance cérébrale et surtout de l'écorce peuvent avoir des répercussions variées, notamment sur la vie psychique des sujets. Il insiste sur la nécessité absolue où l'on se trouve à l'heure actuelle, de faire des autopsies aussi soignées que possible de tous les sujets qui viennent de succomber dans les asiles; ces autopsies ne doivent pas seulement comprendre le cerveau et le système nerveux, mais aussi toutes les viscères; car les altérations de n'importe quel organe peuvent avoir leur retentissement sur l'état psychique. Et l'anatomie macroscopique ne suffirait même pas, il faudrait que l'histologie vînt la compléter et qu'en particulier on étudiât la cyto-architecture de l'écorce cérébrale dans le plus grand nombre possible de cas d'aliénation mentale.

F. Deleni.

765) **De la Démence précoce. Trois observations cliniques**, par Vigouroux et Prince. *Bull. de la Soc clin. de Méd. mentale*, 19 février 1912, p. 50.

Présentation et examen de trois déments précoces.

Le premier malade, âgé de 28 ans, dont l'hérédité est extrêmement lourde, a eu son premier accès de dépression avec apathie à l'âge de 12 ans. Il a présenté successivement de l'excitation, des idées de grandeur, des impulsions motrices, de la catatonie, etc. Interné depuis 12 ans, il est depuis cinq ans dans un état de démence apathique complet.

Le deuxième malade, âgé de 32 ans, sans hérédité connue, malade et interné depuis l'âge de 22 ans, a présenté un délire très polymorphe, accompagné de stéréotypies, d'attitudes catatoniques et de troubles profonds des sentiments. Son intelligence est encore bien conservée.

Le troisième, âgé de 25 ans, malade depuis dix-huit mois, sujet intelligent et instruit, présente un délire de persécution et de grandeur. La pauvreté de la systématisation du délire, la niaiserie des conceptions vaniteuses, la

lenteur de l'idéation, les troubles de l'activité volontaire, montrent l'affaiblissement mental, et justifient le diagnostic de démence précoce paranoïde.

E. F.

766) **Démence précoce paranoïde,** par B.-I. Roudneff. *Moniteur neurologique (russe)*, livr. 4, 1911.

L'existence d'une forme paranoïde de la démence précoce n'est pas contestable; elle réunit les symptômes de la *paranoïa* et ceux de la démence précoce; on peut noter dans ces cas un nombre considérable d'associations dues à la persistance des qualités de la mémoire. Serge Soukhanoff.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

767) **Un Persécuté délirant à Réactions dangereuses,** par Vigouroux et Prince. *Soc. clin. de Méd. ment.*, séance du 15 janvier 1912.

Présentation d'un persécuté classique qui, depuis quelque temps, réclame pour ses enfants une rente viagère de douze cents francs de son persécuteur parce que celui-ci, le sachant fou, lui a permis de se marier et de procréer des enfants dégénérés. Pour faire aboutir ses revendications, il a menacé de mort les médecins de l'asile. Immédiatement avant l'apparition des premiers troubles mentaux, ce malade a présenté une dyspepsie grave. E. F.

768) **Corne cutanée de la face chez une femme,** par G. Ricoux et Maurice Brissot. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, p. 67, 19 février 1912.

C'est une femme de 75 ans, mélancolique guérie, mais encore déprimée, qui, depuis quatre ans, présente cette production cornée, qui va en s'accroissant, à l'angle externe de l'œil gauche. E. F.

769) **Tentative de Suicide précédée d'un double Homicide,** par Rogues de Fursac et Leroy. *Soc. clin. de Méd. mentale*, 15 janvier 1912.

Présentation de deux cas de mélancolie avec réaction, suicide et homicide. La première malade a fait une très grave tentative de suicide, admirablement combinée, après avoir tué délibérément ses deux enfants. On ne constate chez elle ni dépression, ni idées délirantes, ni anxiété, ni obsessions. Les auteurs se demandent si cette observation, qui ne rentre dans aucun cadre clinique actuel, ne doit pas être rangée dans une étiquette aujourd'hui oubliée : le *tædium vitæ*, le spleen, surtout étudié en Angleterre.

La deuxième malade a essayé à plusieurs reprises de se tuer et a voulu également tuer ses enfants, mais elle n'a fait qu'ébaucher l'acte. C'est une forme plus classique : psychasténie avec dépression mélancolique intermittente et obsession. Ces deux malades ont des tendances réactionnelles à peu près semblables ; le diagnostic et le pronostic diffèrent absolument chez chacune d'elles.

M. Colin critique le diagnostic de suicide attribué au spleen ou *tædium vitæ* dans le premier cas. Il s'agit d'une femme lourdement tarée au point de vue héréditaire, fille d'alcoolique et qui est elle-même une débile. Ce cas semblerait, au contraire, donner raison à la théorie d'Esquirol d'après laquelle les individus enclins au suicide sont toujours suspects au point de vue de l'intégrité des facultés intellectuelles. Cette théorie est évidemment infirmée par de nombreux faits, mais ne paraît pas devoir l'être par l'observation actuelle.

M. A. Marie rappelle, à propos des suicides sans délire, les mélancolies légitimes de Lassègue et les suicides *a miseria* où l'ambiance prime l'état psychopathique intrinsèque. E. F.

770) **Tentative de Suicide par ingestion de cailloux chez une Mélancolique**, par Dupain. *Soc. clin. de Med. mentale*, 15 janvier 1912.

Il s'agit d'une mélancolique obsédée par des idées de suicide. Elle a déjà eu des accès mélancoliques analogues il y a plusieurs années, avec une tentative de suicide par submersion. Le début de l'accès actuel remonte à trois mois, à la suite d'une scène de famille. Plusieurs tentatives de suicide : la malade boit de la teinture d'iode, va se jeter à la Seine, essaie de se pendre. Admise dans le service et sous l'influence d'une idée de suicide plus impérieuse, elle avale des cailloux. Ces derniers, assez volumineux et malaisés à déglutir, furent évacués par les voies naturelles sans donner lieu à aucun incident.

M. A. Marie rappelle, à propos de l'observation de M. Dupain, trois cas analogues qu'il a observés lui-même : 1° aiguilles avalées au nombre de 100 par une hystérique morte par phlegmon iliaque (radiographie) ; 2° montre et écus de 5 francs avalés et rendus sans inconvénients par un dément précoce ; 3° cailloux et objets divers avalés par un mélancolique confus, mort de perforation intestinale. E. F.

771) **Le Délire de Persécution, notes de Psychopathologie**, par Jh Ferrus. *Malpighi, Gazzetta medica di Roma*, 1er et 15 janvier 1912, p. 2 et 30.

Étude psychologique des diverses formes, systématisées ou non, du délire de persécution. F. Deleni.

772) **Débilité mentale et désir obsédant de visiter l'Algérie. Départ soudain à l'occasion d'un Vol compliqué d'abus de confiance, Expertise médico-légale, non-lieu, internement**, par Legras, Juquelier et Singès. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, 19 février 1912, p. 38.

Il s'agit d'un débile de 22 ans qui fut interné après avoir été l'objet d'une longue observation médico-légale à l'occasion d'une inculpation d'abus de confiance. Préoccupé de devenir un explorateur célèbre, d'être le continuateur de de Brazza et de Flatters, T..., qui n'obtint qu'à 15 ans son certificat d'études et qui, maintes fois, changea de profession, étant à peu près incapable d'en exercer aucune correctement, part pour Marseille et l'Algérie un jour qu'il est chargé d'encaisser 4 500 francs. Il mène pendant quelques semaines la vie d'un riche voyageur, est déçu à la vue des vestiges romains de Biskra, objet principal de ses rêves de débile, se fait voler par un guide indigène, et, à bout de ressources, se constitue prisonnier. Deux autres fois, antérieurement, T... était parti dans le but de satisfaire son désir d'exploration ; à 16 ans, il était allé jusqu'à Orléans, mais n'avait pu dépasser cette ville, faute de ressources ; la seconde fois, il avait volé 600 francs et avait déjà gagné Alger; à l'occasion de cette deuxième escapade, il avait été condamné à six mois de prison avec sursis; car il n'y avait pas eu d'examen médical.

Les auteurs font remarquer que l'acte de T... (départ précipité après un vol) ne saurait être assimilé à une fugue au sens pathologique du mot, et que l'irresponsabilité pénale résulte ici non des caractères intrinsèques du délit, mais de la grande débilité intellectuelle et morale du sujet. E. F.

773) **L'Inversion Sexuelle est-elle une Maladie? La question du « Sexe intermédiaire »**, par Grasset (de Montpellier). *Paris médical*, n° 45, p. 402, 1er octobre 1911.

Dans ces derniers temps il a paru une série de travaux allemands et anglo-américains qui ne considèrent plus les homosexuels et les invertis comme des malades, des dégénérés, des psychopathes, mais tout au plus comme des anormaux ; l'homosexualité ne deviendrait plus guère qu'une affaire de goût, d'esthétique.

M. Grasset s'élève avec vigueur contre cette manière de voir, en rappelant que la fonction sexuelle est réglée par une loi de biologie humaine. Elle n'existe que par sa fin, qui est la reproduction de l'individu et la défense de l'espèce. Hors son but, la fonction n'existe plus en physiologie.

Donc l'être normal est celui chez lequel toutes les parties de l'appareil psycho-génital concordent harmoniquement au but de sa fonction. S'il y a dissociation entre les divers éléments constituants de la fonction, l'être est anormal. Si la dissociation et l'anomalie sont assez développées pour que la fonction soit complètement déviée et détournée de son but naturel, l'homme n'est plus seulement un anormal, c'est un malade.

Un appareil psycho-génital qui, dans son fonctionnement, n'aboutit pas à la génération, à la reproduction de l'individu et à la conservation de l'espèce, est comparable à un appareil digestif qui ne digère pas ou à un appareil respiratoire qui respire mal ; c'est un appareil malade.

Donc, malgré les travaux cités, Grasset continue à croire que le paraphilisme, l'homosexualité, l'inversion sexuelle, doivent toujours continuer à figurer (quand ils ne sont pas seulement des vices), dans la pathologie des fonctions psychiques relatives à la conservation et à l'accroissement de l'espèce.

E. Feindel.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

774) **Un Idiot Microcéphale; un Arriéré physique et intellectuel**, par Maurice Brissot. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, 19 février 1912, p. 60.

Il s'agit de deux enfants atteints, l'un d'idiotie avec microcéphalie, l'autre d'arriération physique et intellectuelle. Ces deux enfants sont complètement illettrés, mais l'auteur considère que le second, malgré sa dégénérescence profonde, est susceptible d'être éduqué, tandis que le premier ne donne aucun espoir de perfectibilité intellectuelle. E. F.

775) **Étude sur la signification des Mouvements d'Habitude chez les Arriérés**, par L. Pierce Clark et Charles-E. Atwood (New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 12, p. 838, 23 mars 1912.

Les auteurs font ressortir la rareté des tics chez les idiots, rareté qu'ils opposent à la fréquence des stéréotypies et des mouvements d'habitude, dont ils donnent la description et discutent le sens en s'appuyant sur une figuration copieuse. Thoma.

776) **Quatre cas de Mongolisme**, par Frey. *Société suisse de Neurologie*, 29-30 avril 1911.

En examinant attentivement cette catégorie de malades, on se rend parfaitement compte que cette forme d'idiotie n'est pas très rare. E. F.

777) **Un cas d'Idiotie amaurotique familiale,** par Naville (de Genève). *Société suisse de Neurologie*, 29-30 avril 1911.

L'auteur rapporte l'histoire d'une famille juive-polonaise comptant six enfants ; les quatre filles moururent toutes, à l'âge de deux ans, d'idiotie amaurotique et de paralysie, tandis que deux fils furent épargnés. Chez tous les enfants atteints la maladie débuta à l'âge de cinq à huit mois par une cécité rapidement progressive, une diminution de l'intelligence et une paralysie spastique lentement progressive de la musculature de la nuque, du tronc et des quatre membres. Double névrite optique, les macula étant représentées par une tache blanche cintrée d'un point rouge. Dès le douzième mois, l'enfant à Genève devint complètement amaurotique, quadriplégique et dément. Il mourut de broncho-pneumonie à 17 mois.

Sur les coupes histologiques de l'écorce, on constata la lésion pathognomonique décrite par Schæffer et d'autres auteurs, à savoir la tuméfaction et la neurolysation des cellules nerveuses dont la plupart présentent des dilatations kystiques considérables. La région du noyau est relativement saine. Les prolongements cellulaires présentent aussi des dilatations ampullaires remplies d'une substance peu colorable, hyaline et légèrement granuleuse.

L'idiotie amaurotique de Tay-Sachs est un type de maladie d'évolution ; elle est due à une dégénérescence du hyaloplasme de toutes les cellules nerveuses du névraxe. C'est le second cas de cette maladie observé en pays latin et dont on ait pu étudier l'anatomie pathologique.

Bing attire l'attention de Naville sur un travail du neurologue anglais Mott, qui a pu pratiquer l'analyse chimique de deux cerveaux atteints de la maladie de Tay-Sachs. Tous deux présentaient des anomalies très marquées du chimisme, concernant notamment le taux des nucléoprotéides. Si d'autres analyses viennent corroborer ces résultats, il faudrait admettre comme substratum de l'idiotie amaurotique une maladie du métabolisme intracellulaire du système nerveux tout entier. E. F.

778) **Deux cas d'Idiotie familiale amaurotique ou maladie de Tay-Sachs,** par J. Turner. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 4. *Pathological Section*, p. 117-126, 16 janvier 1912.

Il est à remarquer que l'un de ces cas concerne un enfant qui n'est pas de race juive. L'étude anatomique et histologique de l'auteur rappelle les constatations antérieures et notamment celles de Mott. Thoma.

779) **Idiotie familiale amaurotique,** par Ricard-M. Smith (de Boston). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVI, n° 10, p. 370, 7 mars 1912.

Deux cas conformes au tableau classique. Thoma.

THÉRAPEUTIQUE

780) **Polioencéphalite Syphilitique. Guérison par le Salvarsan,** par Félix Baudouin (de Tours). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 21, p. 894, 20 juin 1912.

Cette observation comporte plusieurs remarques. Tout d'abord, l'auteur a vérifié une fois de plus cette notion que si l'on guérit facilement, par le traite-

ment spécifique, les manifestations cérébrales gommeuses ou scléro-gommeuses, il n'en est pas toujours de même dans les formes où existent des altérations des cellules nucléaires comme dans les polioencéphalites.

Le diagnostic de polioencéphalite avait été porté d'abord à cause de l'absence de paralysies ou de contractures du côté des membres, mais surtout à cause des localisations parcellaires dans le domaine des nerfs craniens atteints. C'est ainsi que l'atteinte du IIIe nerf s'est manifestée tout d'abord par une paralysie du releveur seul, puis des droits, puis enfin des muscles internes correspondant au groupe antérieur du noyau du IIIe nerf.

Mais ce qui paraît surtout intéressant au point de vue thérapeutique, c'est tout d'abord l'action merveilleuse du 606 qui a rapidement délivré le malade d'une lésion qui s'annonçait comme particulièrement tenace et grave, et enfin les doses élevées employées; en quatre mois, 2 gr. 85 de salvarsan ont été injectés sans accident sérieux.

En appliquant une technique rigoureuse, en ayant soin de mettre le malade à un régime alimentaire spécial, en lui faisant ingurgiter des alcalins à haute dose, on peut, si naturellement les émonctoires fonctionnent bien, éviter les accidents qu'on a toujours tendance à imputer au médicament lui-même.

E. Feindel.

781) **Accidents Cérébraux après deux Injections de Salvarsan, par Réaction de Herxheimer**, par Leredde et Kuenemann. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, p. 158, avril 1912.

L'observation concerne une malade soumise à un traitement mercuriel continu pendant 18 mois. La syphilis a été atténuée, la réaction de Wassermann étant négative, et la réaction de Hecht-Weinberg positive (séro-diagnostic dissocié). Cependant cette malade présente des lésions d'artérite cérébrale, puisqu'elle est atteinte d'une hémiplégie passagère à la suite de deux injections de salvarsan. Quelle conclusion faut-il tirer de ce fait? On peut conclure à l'efficacité insuffisante du mercure aussi bien qu'au « danger du salvarsan ». Mais le 606 n'est pas dangereux en soi non plus que le mercure, le 606 n'est pas efficace en soi non plus que le mercure; les dangers, l'efficacité des agents antisyphilitiques dépendent seulement de la technique, des doses employées dans chaque cas. L'observation actuelle prête à des considérations utiles au moment où l'on cherche à régler le traitement par le salvarsan de manière à éviter les accidents dus à la réaction de Herxheimer chez des malades dont le système nerveux paraît sain; c'est le seul danger que présente encore le 606 pour qui connaît ses contre-indications.

Les accidents cérébraux consécutifs aux injections de salvarsan ne peuvent s'expliquer que par la réaction de Herxheimer.

A côté des observations où les symptômes sont diffus, où l'on constate des convulsions, de l'hyperthermie, des vomissements, le tout aboutissant au coma, il en est d'autres où certains phénomènes ne peuvent s'expliquer que par des accidents localisés. Il faut alors incriminer non plus la méningite, mais l'artérite latente, parfois l'artérite et la méningite simultanément.

Les accidents observés chez la malade sont dus soit à un ramollissement, soit plutôt à une petite hémorragie à la suite de la deuxième injection de salvarsan. La réaction de Herxheimer n'est pas douteuse.

L'attention ayant été attirée sur les dangers de la réaction de Herxheimer, après les injections du 606, chez des malades qui paraissent ne présenter aucune lésion

nerveuse, la technique doit être réglée de manière à les éviter ; il convient d'agir d'une manière progressive en commençant par une dose initiale faible.

L'accident survenu chez la malade s'explique par le fait que la réaction de Wassermann étant négative, l'auteur a pensé qu'il n'y avait pas de réaction méningée à redouter. Peut-être aurait-il fallu accorder plus d'importance à la légère céphalée dont elle se plaignait avant l'injection.

En résumé il faut accorder, chez tout malade que l'on veut soumettre au traitement par le 606, une attention extrême aux moindres phénomènes nerveux qu'il a présentés ou qu'il peut présenter encore. La suppression de la réaction de Wassermann, la notion d'un traitement antérieur prolongé, ne permettent même pas, deux ans après le début de la syphilis, de commencer le traitement aux doses normales. L'élévation progressive des doses, absolument nécessaire à partir du moment de la période primaire où la réaction de Wassermann est positive, doit se faire, dans tous les cas, avec une très grande prudenee.

E. Feindel.

782) **Les Récidives consécutives aux Injections de « 606 » et la question des Doses**, par Leredde *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, p. 142, avril 1912.

L'auteur n'a jamais observé de neurorécidives par effet du traitement au salvarsan. Mais il y a des récidives de la syphilis, soit loeales, soit d'autres localisations, après le traitement salvarsanique eomme après le traitement mercuriel.

E. F.

783) **Les Accidents et les Contre-indications du « 606 »**, par Paul Ravaut et Cain. *Journal médical français*, 15 octobre 1911.

A part quelques contre-indications bien établies, il n'est pas possible de fixer de façon définitive des règles préeises. Dans chaque cas, le médecin se trouvera en présence de différents facteurs qu'il lui faudra envisager. Appuyée sur les constatations cliniques, sur les données fournies par les recherches de laboratoire, l'appréeiation personnelle à l'heure aetuelle oecupe la place prépondérante.

Il est à souhaiter que la publication intégrale de tous les faits, aussi bien à l'actif qu'au passif du 606, soit effectuée. Ce n'est qu'à cette eondition que pourront être préeisées de façon définitive les indications et les contre-indications de ce produit encore nouveau.

Depuis un an, la question s'est transformée ; elle subira eneore bien des changements, que seuls les faits consciencieusement observés imposeront d'eux-mêmes.

E. Feindel.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 18017.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ÉTUDE
PHYSICO-CHIMIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE (1)

PAR

Thabuis
Pharmacien en chef
de l'Asile clinique Sainte-Anne.

et

A. Barbé
Chef de clinique
à la Faculté de Médecine.

Dans notre précédente communication, nous n'avons donné que des indications sommaires sur les méthodes de mesures physiques et d'analyse chimique employées; il nous paraît nécessaire de les compléter ici.

La densité a été prise avec un flacon de Regnault de 5 centimètres cubes environ. Après chaque opération, le flacon était nettoyé au moyen de l'acide sulfurique et du bichromate de potassium et séché. Les pesées étaient effectuées sur une balance Collot à amortisseur à glycérine et pesant le 10e de milligramme.

Nous avons employé le compte-gouttes de Duclaux contenant 100 gouttes dans 5 centimètres cubes à + 15°. Pour que le liquide puisse bien mouiller le verre, avant chaque opération le compte-gouttes était soumis à un nettoyage à l'acide sulfurique et au bichromate, rincé à l'eau distillée, et séché à la température du laboratoire en évitant l'emploi de l'alcool et de l'éther pour hâter la dessiccation. Le remplissage était effectué au moyen d'une poire en caoutchouc pour éviter l'introduction de salive qui aurait pu se produire par l'aspiration buccale; en outre, nous ne dépassions pas le trait de jauge pour qu'aucune trace d'eau ne puisse rester adhérente aux parois du tube.

La viscosité a été déterminée au moyen du viscosimètre de Mayer. Pour avoir une température constante, le viscosimètre était immergé dans de l'eau contenue dans un récipient en verre, placé sur un triangle en verre, reposant

(1) Ces recherches ont été effectuées sur des liquides de malades hospitalisés dans le service de M. le professeur Gilbert Ballet; qu'il nous soit permis de le remercier ici de sa très grande amabilité.

sur le fond d'une capsule à fond plat ou tout autre récipient convenable rempli d'eau. On chauffait jusqu'à ce que l'eau du verre eût atteint 38°, et on réglait la température de manière à la maintenir constante pendant la durée de l'opération. Le viscosimétre était soigneusement lavé avec une solution bouillante de carbonate sodique, rincé à l'eau distillée, puis soumis à l'action de l'acide sulfurique et du bichromate, bien lavé à l'eau distillée et séché. Le remplissage était effectué avec beaucoup de précaution, de manière à ce que le liquide ne montât pas au-dessus du trait de jauge supérieur. Dans cette operation fort délicate, trois points essentiels sont à observer :

1° La température doit être maintenue bien constante, car, d'après Oswald, il peut se produire une errreur de 2 °/₀ par degré;

2° Aucune goutte ni trace d'eau ne doit pénétrer dans le tube qui surmonte la boule qui porte les traits de repère;

3° Le tube doit être maintenu bien verticalement.

Nous nous sommes servi du réfractomètre absolu de Féry, pour la mesure de l'indice de réfraction.

L'abaissement du point de congélation a été déterminé au moyen de l'appareil de Balthazard et Claude, et d'un thermométre divisé en 100° de degré.

Quant aux opérations chimiques, nous avons procédé de la façon suivante :

L'alcalinité a été déterminée par différence en employant comme indicateur l'hélianthine (solution à 0,20 °/₀, trois gouttes).

L'extrait a été fait avec un centimètre cube de liquide dans une capsule de platine. On évaporait à l'étuve, d'abord à une température de 70°, puis quand la dessiccation était terminée, on élevait la température à 110°, on maintenait un quart d'heure au plus; ce temps était largement suffisant pour la dessiccation complète. Il est important d'opérer ainsi, surtout en raison de la faible quantité de liquide, pour éviter l'altération de l'urée et celle du glucose et des albuminoïdes par l'alcali.

Pour obtenir les cendres, on incinérait l'extrait précédent, après pesée, en opérant lentement à une température aussi basse que possible. Quand la matière était charbonnée, on reprenait avec un peu d'eau, on évaporait à l'étuve et on recalcinait, on répétait deux ou trois fois l'opération jusqu'à disparition complète du charbon, tout en ne dépassant pas la température du rouge sombre. Toutes ces précautions sont nécessaires pour éviter des pertes; nous avons remarqué qu'il y avait départ de chlorure quand on opérait trop rapidement et à une température trop élevée. En procédant comme nous l'indiquons, cet accident ne se produit pas, et l'on peut en toute sécurité doser les chlorures dans les cendres. Nous avons constaté que la proportion trouvée ne différait pas ou ne différait que d'une quantité presque insensible de celle obtenue par dosage direct dans le liquide lui-même.

Les chlorures étaient dosés par la méthode Charpentier-Wolhard.

Pour doser l'albumine, le glucose, l'urée et les phosphates, nous avons procédé de la façon suivante :

Dix centimètres cubes de liquide au minimum (20 centimètres cubes de préférence quand cela était possible) étaient exactement neutralisés par l'acide acétique, puis additionnés de cinq fois leur volume d'alcool absolu acidulé au 1 000° par de l'acide acétique. On mélangeait et portait en ébullition. Après rassemblement du précipité d'albumine, on filtrait sur un filtre Schleicher et Schüll lavé avec de l'acide chlorhydrique et fluorhydrique. Le filtre était desséché à 100°, taré, ou bien son poids était équilibré par un autre filtre de même

poids et de même nature. On lavait d'abord le précipité avec 5 à 10 centimètres cubes d'eau distillée acidulée à 1/10 par l'acide acétique, on terminait par un lavage à l'alcool, puis à l'éther. Le lavage à l'eau acidulée avait pour but d'enlever les sels qui auraient pu être précipités par l'alcool. On séchait le précipité à 100°. Après pesée, le filtre était calciné avec la matière albuminoïde qu'il contenait, puis les cendres étaient reprises par l'acide nitrique, et l'on cherchait la présence de l'acide phosphorique au moyen du molybdate d'ammoniaque pour la détermination des nucléo-protéides.

Les liqueurs filtrées et de lavage étaient distillées au bain-marie, le résidu évaporé à sec dans une capsule; on reprenait par 5 à 10 centimètres cubes d'eau exactement mesurés, on filtrait et notait surtout le volume du liquide filtré.

Dans un volume déterminé, on dosait le glucose au moyen de la liqueur cupropotassique. Il n'était pas nécessaire de déféquer; cependant, les numéros 11 et 12 étant trop colorés, nous avons déféqué avec la liqueur de Courtonne. Les résultats sont en général concordants, sans défécation ou avec défécation ; un seul liquide (numéro 7) nous a donné une différence sensible : 0,77 sans défécation et 0,608 après défécation.

Dans un autre volume on dosait l'urée. Nous nous sommes servi pour cela d'un uréomètre de Quinquaud, divisé en 20e de centimètre cube et d'une liqueur d'hypobromite faite avec 100 centimètres cubes de lessive de soude à 1,32 et 3 centimètres cubes de brome, que l'on mélangeait peu à peu en refroidissant pour éviter toute élévation de température (*Moniteur scientifique*, Quesneville, juillet 1881). Nous opérions comparativement avec une solution d'urée à un gramme par 1 000 centimètres cubes. L'azote de l'urée avait été dosé préalablement par la méthode Kjeddahl. (L'urée que nous avons analysée contenait, après dessiccation, 99,6 d'azote °/₀, soit 99,142 d'urée °/₀.)

Dans la dernière portion, les phosphates étaient dosés à l'état de phosphomolybdate. Nous avions ainsi les phosphates solubles. Nous en avons toujours trouvé, et même dans le numéro 7 la proportion était assez élevée. Il est à remarquer que dans les liquides normaux nous n'en avons pas trouvé, alors qu'il en existait dans les cendres.

Observation I. — And..., gardien de bureau, né en 1874, entre le 26 avril 1912 à l'asile clinique.

Début des troubles mentaux : En janvier 1908, changement de caractère, devient triste, sombre; en 1911, idées de persécution et de grandeur, achats immodérés.

État au moment de la ponction : Tremblement de la langue et des lèvres, accrocs typiques de la parole, marche difficile; réflexes rotuliens normaux; pupilles égales, avec réflexe paradoxal à la lumière; état de démence complète, idées de grandeur absurdes et incohérentes.

Ponction lombaire le 2 mai 1912. On retire 19 centimètres cubes.

Densité à + 18°		1.0055.	
Cryoscopie		— 0°,55.	
Tension superficielle à + 18°		0,0074375.	
Alcalinité	calculée en soude	1.085.	
	calculée en bicarbonate de sodium	2,94.	
Extrait		11 gr. 10	par litre.
Cendres		8 grammes	—
Chlorures		7 gr. 383	—
Sulfates		Néant.	
Phosphates		Traces.	
Matières réductrices		0,50.	
Urée		0,03743.	
Albumine		0,80.	

Observation II. — All..., mécanicien, né en 1874, entre le 26 avril 1912 à l'Asile clinique.

Déclare avoir eu la syphilis, mais ne peut préciser à quelle date il l'a contractée.

Début des troubles mentaux en 1909 par une attaque apoplectiforme; puis il devient violent, a de nouvelles attaques en 1910, et fait des excès alcooliques.

État au moment de la ponction : Marche assez bien, mais traîne légèrement les jambes; tremblement de la langue et secousses fibrillaires des muscles de la face; accrocs typiques de la parole. Réflexes rotuliens normaux. Signe d'Argyll-Robertson bilatéral. Gâtisme. Affaiblissement intellectuel avec idées délirantes de nature hypochondriaque.

Ponction lombaire le 2 mai 1912. On retire 20 centimètres cubes.

Densité à + 22°	1,0075.	
Cryoscopie	— 0°,57.	
Tension superficielle à + 22°	0,00748.	
Alcalinité { calculée en soude	0,62.	
Alcalinité { calculée en bicarbonate de soude	1,64.	
Extrait	13 gr. 25	par litre.
Cendres	8 gr. 25	—
Chlorures	6 gr. 336	—
Sulfates	Néant.	
Phosphates	Traces.	
Matières réductrices	0,80.	
Urée	0 gr. 0239.	
Albumine	1 gr. 70	

Observation III. — Dri..., carreleur, né en 1872, entre le 15 novembre 1911 à l'Asile clinique.

Début des accidents en octobre 1910 : troubles de la parole, inégalité pupillaire, crampes dans les mollets, incoordination des mouvements, excitation génésique.

État au moment de la ponction : Marche difficilement, tremblement généralisé, hésitation et accrocs de la parole; pupilles paresseuses à la lumière, réflexes rotuliens inégaux et vifs; état démentiel avancé; idées de satisfaction et de grandeur alternant avec des préoccupations hypochondriaques.

Réaction de Wassermann (pratiquée par le docteur Rose) : réaction positive.

Ponction lombaire le 28 mai 1912. On retire 22 centimètres cubes.

Densité à + 19°	1,00707.	
Cryoscopie	— 0°,59.	
Tension superficielle à + 19°	0,00719.	
Viscosité à + 38°	1,133.	
Alcalinité { calculée en soude	0,91.	
Alcalinité { calculée en bicarbonate de soude	2,43.	
Extrait	12 gr. 5	par litre.
Cendres	7 gr. 5	—
Chlorures	6,8696	—
Sulfates	Néant.	
Phosphates	Traces.	
Matières réductrices	0,62.	
Urée	0 gr. 03072	
Albumine	0 gr. 77.	

Voulant nous rendre compte des variations que peut présenter à des époques différentes le liquide céphalo-rachidien d'un même malade, nous avons ponctionné cet homme une seconde fois le 12 juillet 1912, soit six semaines après la première ponction. Voici les chiffres obtenus; nous verrons plus tard quelles sont les conclusions qu'il convient d'en tirer.

Densité à + 29°	1,0106.	
Cryoscopie	— 0°,58	
Tension superficielle à + 29°	0,00716.	
Alcalinité { calculée en soude	0,90	par litre.
Alcalinité { calculée en bicarbonate de soude	2,470	—
Extrait	13 grammes	—
Cendres	8 gr. 50	—
Chlorures	7 gr. 37	—

Phosphates	Traces (non dosés).	
Matières réductrices	0,60	par litre.
Urée	0,032	—
Albumine	0,77	—

Observation IV. — Rig.., employé, né en 1875, entre le 20 avril 1912 à l'Asile clinique.

Début des troubles mentaux : En 1911, hallucinations, idées de persécution, affaiblissement intellectuel.

État au moment de la ponction : Tremblement de la langue et des muscles de la face; pupilles égales et paresseuses à la lumière; réflexes rotuliens très faibles. État de démence profonde; pas d'idées délirantes.

Ponction lombaire le 28 mai 1912. On retire 23 centimètres cubes.

Densité à + 23°	1,00612.	
Cryoscopie	— 0°,58.	
Tension superficielle à + 23°	0,00712.	
Viscosité à + 38°	1,176	
Alcalinité, calculée en soude	1,24.	
Alcalinité, calculée en bicarbonate de soude	3,24.	
Extrait	12 gr. 8	par litre.
Cendres	7 grammes	—
Alcalinité des cendres (calculée en soude)	1,55.	
Chlorures	6 gr. 880	—
Sulfates	Néant.	
Phosphates	Traces.	
Matières réductrices	0,72.	
Urée	0,02048.	
Albumine	1,505	par litre.

Observation V. — Mer..., secrétaire, né en 1874, entre le 2 mars 1911 à l'Asile clinique.

Début des troubles mentaux : En 1909, affaiblissement intellectuel, incapacité de fournir un travail soutenu.

État au moment de la ponction : Marche difficile. Gâtisme. Accrocs de la parole. Signe d'Argyll-Robertson bilatéral. Réflexes rotuliens très forts. Reste confiné au lit. Démence complète. Pas d'idées délirantes.

Ponction lombaire le 12 juillet 1912. On retire 20 centimètres cubes.

Densité à + 29°	1,0095	
Cryoscopie	— 0°,53.	
Tension superficielle à + 29°	0,00752.	
Viscosité	1,176.	
Alcalinité, calculée en soude	0,775	par litre.
Alcalinité, calculée en bicarbonate de soude	2,9	—
Extrait	12 grammes	—
Cendres	7 gr. 30	—
Chlorures	6 gr. 27	—
Sulfates	Néant.	
Phosphates	Traces (non dosés).	
Matières réductrices	0,3325.	
Urée	0,043	
Matières albuminoïdes	1 gr. 20	par litre.

Observation VI. — Gar..., charretier, né en 1867, entre le 19 août 1912 à l'Asile clinique.

Début des troubles mentaux : En juillet 1912, confusion, bavardage, euphorie.

État au moment de la ponction : Pas de troubles de la marche, tremblement de la langue, accrocs de la parole. Pupilles en myosis : signe d'Argyll-Robertson bilatéral. État démentiel : bavardage, idées de grandeur absurdes et incohérentes.

Ponction lombaire le 11 septembre 1912. On retire 24 centimètres cubes.

Densité à + 17°	1,0067.
Cryoscopie	— 0°,55.
Tension superficielle à + 16°	0,007122.

Indice de réfraction à + 14°	1,3364.	
Viscosité	1,192.	
Alcalinité { calculée en soude	1,55	par litre.
Alcalinité { calculée en bicarbonate de soude	5,77	—
Extrait	13 grammes	—
Cendres	8 gr. 50	—
Chlorures	6 gr. 25	—
Phosphates	Non dosés, mais la quantité est assez notable.	
Matières réductrices	0 gr. 31	par litre.
Urée	0 gr. 22	—
Matières albuminoïdes	1 gr. 25	—
	Nucléine.	

Observation VII. — Mich..., sculpteur, né en 1877, entre le 22 juillet 1912, à l'Asile clinique.

Début des troubles mentaux : En juin 1912 par affaiblissement intellectuel. Avait eu la syphilis en 1906.

État au moment de la ponction : Tremblement de la langue, accrocs de la parole ; pupilles inégales (à droite, plus grande), réagissant très mal à la lumière. Indifférence, apathie, désorientation.

Réaction de Wassermann (pratiquée par M. Rose) : résultat très positif.

En raison des caractères physico-chimiques du liquide céphalo-rachidien de ce malade, nous avons pratiqué deux ponctions lombaires : la première le 11 septembre 1912, et la seconde le 25 septembre 1912. Nous avons pu ainsi recueillir une quantité totale de 43 centimètres cubes, ce qui nous a permis de rechercher et de doser un grand nombre d'éléments. Ajoutons que beaucoup des chiffres obtenus présentent des écarts énormes par rapport à ceux des autres ponctions.

Densité à + 16°	1,012	
Cryoscopie	— 1,61	(moyenne de 3 essais).
Tension superficielle à + 16°	0,006793	(moyenne de 4 essais).
Indice de réfraction à + 18°	1,3352.	
Viscosité à + 38°	1,273	(moyenne de 4 essais).
Alcalinité { calculée en soude	0,795	par litre.
Alcalinité { calculée en bicarbonate de soude	2,12	—
Extrait	15 grammes	—
Cendres	10 gr. 20	—
Chlorures	8 gr. 96	—
Phosphates	0,1279	—
Matières réductrices	0,775	par litre
	0,608	après défécation.
Urée	0,030	
Matières albuminoïdes	0,82	
	Nucléine.	

Observation VIII. — Rem..., matelassier, né en 1876, entré le 15 septembre 1912 à l'Asile clinique.

Début des troubles mentaux : En 1911, affaiblissement intellectuel ; symptômes de tabes.

État au moment de la ponction : Tremblement généralisé, accrocs de la parole, grosse incoordination motrice, signe de Romberg. Abolition des réflexes rotuliens ; inégalité pupillaire (à droite, pupille plus grande), signe d'Argyll-Robertson. Pas d'idées délirantes ; symptômes démentiels.

Réaction de Wassermann (pratiquée par M. Rose) : positive.

Ponction lombaire le 9 octobre 1912. On retire 16 centimètres cubes.

L'examen cytologique montre une réaction colossale, à prédominance lymphocytaire, quelques gros mononucléaires.

Densité à + 18°	1,00728.
Cryoscopie	— 0°,58.
Tension superficielle à + 18°	0,0071302.
Indice de réfraction à + 18°	1,3352.

Viscosité à + 38°	1,112.	
Alcalinité (calculée en soude)	1,063.	
Extrait	13 gr. 50	par litre.
Cendres	8 gr. 50	—
Chlorures	7 gr. 95	—
Phosphates	Non dosée, mais leur présence a été constatée.	
Matières réductrices	0,85	par litre.
Urée	0,0234	—
Matières albuminoïdes	1,10	—
Nucléo-albumine	»	

Observation IX. — Pich..., tourneur, né en 1882, entre le 20 septembre 1912 à l'Asile clinique.

A contracté la syphilis en 1899, à l'âge de 17 ans : chancre, céphalée.

Début des troubles mentaux : En 1911, changement de caractère, idées délirantes, affaiblissement intellectuel.

État au moment de la ponction : Tremblement de la langue et des muscles de la face, accrocs de la parole. Signe d'Argyll-Robertson bilatéral. Idées de grandeur absurdes et incohérentes.

Réaction de Wassermann (pratiquée par M. Rosc) : positive.

Ponction lombaire le 9 octobre 1912. On retire 22 centimètres cubes.

Densité à + 18°	1,00706.	
Cryoscopie	— 0°,59	
Tension superficielle à + 18°	0,007125.	
Indice de réfraction à + 18°	1,3355.	
Viscosité à + 38°	1,103.	
Alcalinité (calculée en soude)	0,93.	
Extrait	12 gr. 50	par litre.
Cendres	8 gr. 50	—
Chlorures	6 gr. 318	—
Phosphates	1,1018	—
Matières réductrices	0,85	—
Urée	0,0332	—
Matières albuminoïdes	0,866	—
Nucléo-albumine.		

Observation X. — Pig..., employé, né en 1864, entre le 21 septembre 1912 à l'Asile clinique.

Nie la syphilis.

Début des troubles mentaux : En 1911, agitation, turbulence, irritabilité. En juin 1912, difficulté à parler, idées de grandeur.

État au moment de la ponction : Pas de troubles moteurs, pas de gâtisme. Tremblement de la langue et des lèvres, accrocs de la parole. Pupilles irrégulières et déformées, signes d'Argyll-Robertson bilatéral. Réflexes rotuliens normaux. Idées de grandeur, état démentiel.

Ponction lombaire le 18 octobre 1912. On retire 25 c. c. 5.

Liquide légèrement jaune-verdâtre limpide.

Densité à + 15°	1,00673.	
Cryoscopie	— 0°,55.	
Tension superficielle à + 21°	0,007476.	
Indice de réfraction à + 21°	1,335.	
Viscosité	1,160.	
Alcalinité (calculée en soude)	1,342	par litre.
Extrait	12 grammes	—
Cendres	8 grammes	—
Chlorures	7 gr. 4285	—
Phosphates	0,077	—
Matières réductrices	0,828	—

Urée	quantité non dosable.
Albumine	0,8157.

Présence de nucléo-albumine.

Observation XI. — Nan..., peintre en bâtiments, né en 1876, entre le 8 octobre 1912 à l'Asile clinique.

Début des troubles mentaux : en juillet 1912.

Nie la syphilis ; n'aurait jamais eu d'accidents saturnins. Cependant, on constate la présence du liseré de Burton.

État au moment de la ponction : Bonne orientation, mais quelques troubles de la mémoire. Un peu de tremblement de la langue et des lèvres, accrocs de la parole. Réflexes rotuliens très forts. Pupilles irrégulières, inégales (à gauche, plus grande); signe d'Argyll-Robertson bilatéral. Pas d'idées délirantes. État démentiel.

Réaction de Wassermann (pratiquée par M. Rose) : positive.

Ponction lombaire le 18 octobre 1912. On retire 28 centimètres cubes.

L'examen cytologique montre une forte lymphocytose.

Le liquide présente une teinte légèrement jaune-verdâtre.

Densité à + 15°	1,0116.	
Cryoscopie	— 0°,58.	
Tension superficielle à + 21°	0,007325.	
Indice de réfraction à + 21°	1,3353.	
Viscosité à + 38°	1,106.	
Alcalinité (calculée en soude)	1,550.	
Extrait	13 gr. 50	par litre.
Cendres	7 gr. 50	—
Chlorures	6 gr. 90	—
Phosphates	Quantité à peine appréciable.	
Matières réductrices	0,909	par litre.
Urée	Quantité non dosable.	
Albumine	0,3409.	
Nucléo-albumine.		

Résultats d'ensemble et conclusions

Dans ce troisième et dernier chapitre, nous envisagerons successivement :

1° Quels sont les chiffres moyens obtenus par l'examen du liquide des paralytiques généraux ;

2° Quelles variations peut présenter le liquide d'un même sujet à des époques différentes;

3° Quels sont les rapports qui existent entre les chiffres obtenus chez les paralytiques généraux et les chiffres obtenus chez des sujets sains.

1° Chiffres moyens obtenus par l'examen du liquide des paralytiques généraux

A) *Densités*. — Nous avons obtenu les chiffres suivants :

1 liquide à + 15°	1,0116.	
2 liquides à + 16°	1,012. 1,00673.	Moyenne : 1,009.
1 liquide à + 17°	1,0067.	
3 liquides à + 18°	1,0055 1,00728. 1,00706.	Moyenne : 1,0065.
1 liquide à + 19°	1,00707.	
1 liquide à + 22°	1,0075.	
1 liquide à + 23°	1,00612.	
2 liquides à + 29°	1,0095. 1,0106.	Moyenne : 1,011.

On ne peut donner de chiffre moyen total, car on ne connaît pas de quelle façon varie la densité avec la température.

B) *Cryoscopie.* — La moyenne des 12 examens donne : — 0°,65.

Si l'on excepte le résultat obtenu dans l'observation VII, qui donne l'énorme chiffre de 1°,61, on a sur les onze autres liquides une moyenne de : — 0°,56.

C) *Tension superficielle.* — Nous avons obtenu :

2 liquides à + 16°	0,006793. 0,007123.	Moyenne : 0,006958.
3 liquides à + 18°	0,007437. 0,007130. 0,007125.	Moyenne : 0,007230.
1 liquide à + 19°	0,00719	
2 liquides à + 21°	0,007476. 0,007325.	Moyenne : 0,007400
1 liquide à + 22°	0,00748	
1 liquide à + 23°	0,00712.	
2 liquides à + 29°	0,00716. 0,00752.	Moyenne : 0.00734.

D) *Indice de réfraction :*

1 liquide à + 14°	1,3364.	
3 liquides à + 18°	1,3352. 1,3352. 1,3355.	Moyenne : 1,3353.
2 liquides à + 21°	1,3350. 1,3353.	Moyenne : 1,33515.

E) *Viscosité :*

9 liquides ont pu être étudiés à + 38°.
Le chiffre moyen obtenu est de : 1,159.

F) *Alcalinité.* — Calculée en soude, elle donne, sur un total de 12 résultats, une moyenne de : 1,066.

G) *Extrait.* — Le chiffre moyen obtenu est de 12 gr. 84 par litre.

H) *Cendres.* — La moyenne est de 8 gr. 14 par litre.

I) *Chlorures.* — La moyenne est de 7 gr. 07 par litre.

J) *Sulfates.* — Nous n'en avons jamais constaté la présence.

K) *Phosphates.* — Leur présence est constante, mais le plus souvent il s'agit de traces non dosables. Dans deux cas cependant, nous avons pu les doser, et nous avons obtenu : 0,1279; 0,077, ce qui donne une moyenne de 0 gr. 1024 par litre.

L) *Matières réductrices.* — La moyenne obtenue est de 0 gr. 67 par litre.

M) *Urée.* — Dans deux cas, nous n'avons obtenu que des quantités non dosables; la moyenne des chiffres obtenus dans les dix autres est de 0 gr. 0269 par litre.

N) *Albumine.* — Le chiffre moyen obtenu est de 0 gr. 99 par litre.

Nous avons très souvent constaté la présence de nucléo-albumine.

2° Variations présentées par le liquide d'un même sujet a des époques différentes

Il ne semble pas que le liquide céphalo-rachidien varie dans sa composition physico-chimique, du moins très rapidement, car si nous en jugeons par les chiffres obtenus chez le malade de l'observation III (Dri...), nous voyons que

ceux-ci concordent dans les deux examens d'une façon presque absolue. Comparant les deux examens, nous trouvons en effet :

	1er examen	2e examen
Cryoscopie	— 0°,59	— 0°,58.
Alcalinite (en soude)	0,91.	0,90
Extrait	12 gr. 5	13 gr.
Cendres,	7 gr. 5	8 gr. 5.
Chlorures	6 gr. 86.	7 gr. 37.
Matières réductrices	0,6.	0,6.
Urée	0,030.	0,032.
Matières albuminoïdes	0.77.	0.77.

3° Rapports entre les chiffres obtenus chez les paralytiques généraux et ceux obtenus chez les sujets sains

Nous n'avions pu, dans notre précédent travail, que faire des recherches très limitées sur le liquide céphalo-rachidien normal, eu égard aux accidents très graves que pourrait occasionner une ponction trop abondante. Cependant, nous allons mettre en regard les chiffres publiés alors (voir *Revue Neurologique*, 15 août 1912, n° 12) et ceux que nous avons obtenus dans nos nouvelles recherches.

	Sujets sains	Paralytiques généraux	Différences en plus — Chez sujets normaux	Différences en plus — Chez paral. gén.
1° Densité à + 15°	1,0053	1,0116	0,0063	
— à + 16°	1,0044	1,009		0,005
— à + 18°	1,0057	1,0065		0,008
La densité varie donc très peu, mais elle est, en général, plus élevée chez les paralytiques généraux.				
2° Cryoscopie	— 0°,59	— 0°,65		— 0°,06
Cette différence n'est qu'apparente, car sur quinze liquides de sujets sains, six étaient à — 0°,56, et sur onze liquides de paralytiques généraux, la moyenne est également de — 0°,56.				
3° Extrait (matières fixes).	13 gr. 12 par litre	12 gr. 84 par litre	0 gr. 28 par litre	
Il y a diminution sensible de l'extrait chez les paralytiques généraux.				
4° Cendres	7 gr. à 8 gr 90 par litre	8 gr. 14 par litre		
Donc, mêmes chiffres.				
5° Chlorures	7 grammes par litre	7 gr. 07 par litre		
Même remarques que pour les cendres.				
6° Sulfates	Nous n'en avons trouvé ni chez les sujets sains, ni chez les paralytiques généraux.			
7° Phosphates	Néant	Constants 0 gr. 1024 par litre		
8° Urée	Traces	Traces		
9° Albumine	Traces	0 gr. 99		1 gr. environ par litre.

II

ALTÉRATIONS DU GANGLION DE GASSER DANS UN CAS DE NÉVRALGIE REBELLE DU TRIJUMEAU

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE FAITE UNE DEMI-HEURE APRÈS LA GASSERECTOMIE GRACE A LA CONGÉLATION PAR L'ACIDE CARBONIQUE

PAR

le Docteur **René Horand**

Chef de travaux à la Faculté de médecine de Lyon.

La petite pièce anatomique *(fig. 1 a)* remise au laboratoire de la clinique du professeur Jaboulay (1) comprend :

1° Le ganglion de Gasser dans sa totalité ;

2° Un petit lambeau de dure-mère, lui adhérant le long de son bord externe.

En arrière on voit la grosse racine sensitive du trijumeau nettement sectionnée. En avant s'échappent de la base de la masse triangulaire du ganglion trois branches, dont une plus longue que les autres, c'est la branche maxillaire inférieure.

Macroscopiquement cette branche nerveuse apparaît hypertrophiée. Sa consistance est plus ferme qu'à l'état normal. Elle offre une coloration grisâtre, sans autre altération macroscopique.

Le volume du ganglion de Gasser est petit, sclérosé, atrophié en grande partie.

Microscopiquement, sur les coupes en série après congélation à l'acide carbonique et colorations diverses, on voit à un faible grossissement le fond formé par le tissu conjonctif interstitiel dont les cellules fixes et les fibres conjonctives sont hypertrophiées et hyperplasiées et bien colorées en rose par l'éosine.

Ce tissu conjonctif, qui représente à lui seul la plus grande partie de la masse ganglionnaire, enserre dans ses mailles les cellules nobles et les étouffe. Cette altération du tissu conjonctif porte sur le périnèvre, l'épinèvre et l'endonèvre.

Il semble bien qu'il y ait des zones plus malades que d'autres. Mais on ne saurait affirmer qu'elles sont en rapport avec les fibres et les cellules du territoire d'une des branches du trijumeau, du maxillaire supérieur, atteint plus particulièrement par les crises névralgiques intenses.

Les lésions nerveuses parenchymateuses sont très intéressantes.

Les cellules du ganglion de Gasser, au lieu d'être « volumineuses, avec leur prolongement unique, bifurqué en Y », « entourées d'une gaine de cellules

(1) JABOULAY. Ablation du ganglion de Gasser et ses effets sur l'œil. *Lyon médical*, 8 octobre 1911.

endothéliales, que doublent extérieurement et intérieurement des fibres amyéliniques, agencées en plexus (plexus extracapsulaires et intracapsulaires et provenant, d'après Kankoff, de cellules moins volumineuses, situées dans le ganglion à coté des grosses cellules) », sont, dans ce ganglion, malades, altérées et plus ou moins désorganisées.

Les cellules nerveuses sont diminuées de nombre, presque toutes très altérées, irrégulières; les unes sont volumineuses, les autres sont atrophiées, ratatinées



Fig. 1. — Résection du ganglion de Gasser après épuisement de toutes les interventions sur le trijumeau et le sympathique.

α) Le ganglion de Gasser.

Le protoplasma de la cellule a plus ou moins disparu en général, ce qui contribue à donner aux cellules nerveuses l'aspect atrophique; car normalement elles sont trés volumineuses.

La coloration du protoplasma varie. Certaines cellules sont claires, neutrophiles ou basophiles; les autres nettement acidophiles *(fig. 4)*.

Certaines cellules présentent de petites taches claires arrondies, d'aspect spumeux « chagriné » (Krause), avec des boules claires semblant des gouttelettes sarcodiques *(fig. 2)*, rangées excentriquement par rapport au noyau comme les pétales d'une fleur, d'une marguerite; les autres sont groupées au pôle d'une cellule *(fig. 2)*.

D'autres cellules contiennent des vacuoles et des vacuolides dans leur protoplasma.

D'autres enfin sont atteintes d'une véritable dégénérescence amyloïde (Pitres et Vaillard).

Elles sont granuleuses, granitées *(fig. 2)*.

Le noyau des cellules est : là, arrondi, en ovoïde et régulier avec un gros nucléole brillant plus ou moins central et une couronne de plus fins nucléoles, satellites *(fig. 2)*; ici, anguleux, dentelé et irrégulier *(fig. 3)*.

Il s'entoure en certains points d'un « halo » *(fig. 3)*, selon l'expression de Krause. Comme l'ont fait remarquer Pitres et Vaillard, le protoplasma, dans ces

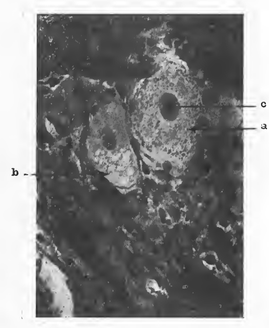


Fig. 2.

a) Cellule granitée.
b) Gouttelettes sarcodiques.
c) Noyau ovoïde et régulier avec un gros nucléole brillant central et une couronne de plus fins nucléoles sarcodiques.

cellules, est bien rejeté à la périphérie; tantôt le noyau se colore bien, il est délomorphe; tantôt il se colore mal, il est adélomorphe *(fig. 3)*.

On observe des degrés divers d'achromatolyse *(fig. 4)*; on retrouve, en maints endroits, les altérations de la chromatine du noyau, signalée par Camara Pestana, celle-ci étant transformée en petites granulations.

Lorsque l'achromatolyse est très prononcée, le nucléole du noyau persiste seul *(fig. 4)*, ou même a pu déjà disparaître en laissant à sa place une simple vacuole, claire, stigmate de sa puissance déchue.

La capsule des cellules nerveuses participe à l'inflammation générale. Les cellules de cette capsule sont en voie de multiplication *(fig. 3)*; elles occupent l'espace que devrait occuper la cellule nerveuse normale et ainsi contribuent à l'étouffer. Tout autour de cette capsule se voit par zone une infiltration leucocy-

taire abondante *(fig. 3)*. Elle forme des amas, véritables foyers de concentration des globules blancs, fortement colorés par l'hématéine. C'est la preuve de l'intensité de l'inflammation dont fut atteint le ganglion de Gasser. Il y a là une *gasserite suraiguë*.

Le pigment est très abondant en certains points. On le trouve dans le tissu conjonctif, mais surtout dans les cellules, dans leur protoplasma.

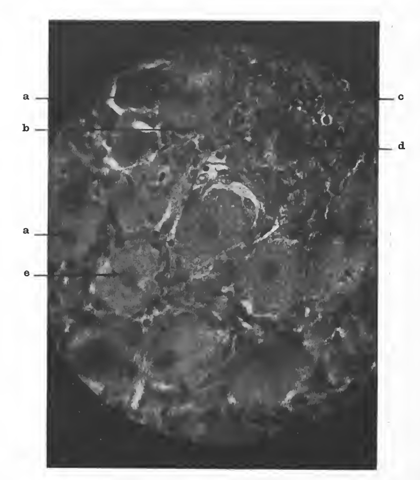


Fig. 3.

a) Noyaux anguleux, irréguliers, adélomorphes.
b) Les cellules de la capsule sont en voie de multiplication.
c) Infiltration leucocytaire abondante.
d) Bloc mélanique.
e) Noyau entouré d'un halo.

Les granulations de pigment sont fines, rondes, en amas plus ou moins épais. Une cellule ou deux forment des *blocs bruns*, qui rappellent ceux que j'ai signalés dans certains sympathiques altérés par la maladie de Basedow. (Voir *Revue de Neurologie*, 1911, n° 11.)

Quelques fibres nerveuses intraganglionnaires sont atteintes de névrite

parenchymateuse. Leur myéline est en voie de désintégration, comme on peut s'en rendre compte par le citrate d'or.

Il y a à la fois de la névrite parenchymateuse et de la névrite interstitielle; ici on trouve les noyaux de la gaine de Schwann en voie de multiplication, la myéline segmentée et le cylindraxe plus ou moins altéré, gonflé par place, ratatiné, atrophié par ailleurs, ou complètement détruit. Là on note une exubérance remarquable du tissu conjonctif formant des bandes épaisses, séparant les fibres nerveuses, étouffant l'élément noble, segmentant la myéline et le cylindraxe. En somme presque toutes les fibres nerveuses intraganglionnaires sont atteintes.

Les vaisseaux sont atteints d'endopériartérite oblitérante, soit au niveau des

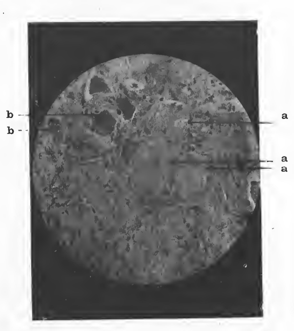


Fig. 4.

a) Cellules avec des degrés divers d'achromatolyse.
b) Cellules à protoplasma acidophile.

branches du trijumeau et en particulier du maxillaire supérieur, soit au niveau du ganglion lui-même. Le calibre des vaisseaux est très diminué, leur tunique interne est très épaissie, il y a de l'endartérite oblitérante, et de la « sclérose périvasculaire » de Dara. J'ai même pu noter des infiltrations sanguines extra-capillaires, mais elles pouvaient bien être dues au traumatisme produit fatalement par l'ablation du ganglion de Gasser. Au niveau de la sortie du nerf maxillaire supérieur j'ai pu voir de petites suffusions sanguines intrafasciculaires (hémorragies de Keen). Enfin je signalerai la présence dans le tissu conjonctif, mais tout particulièrement autour des vaisseaux de gros volume, de *concrétions calcaires (fig. 5)* de formes variées, les unes petites et rondes, les autres plus volumineuses, à couches concentriques.

Ces masses rappellent celles que l'on retrouve au cours de l'artériosclérose dans certains organes atteints de meiopragie. Cela ne peut surprendre si l'on

songe que cette malade était âgée de 76 ans. Weahl, lui aussi, a signalé jadis la présence de masses calcaires dans le tissu conjonctif d'un ganglion de Gasser, soumis à son examen. Quant aux nervinervorum je n'ai pu les différencier des éléments même altérés, soit des branches du trijumeau (maxillaire supérieur et maxillaire inférieur), soit du ganglion lui-même.

En résumé, ce trijumeau et en particulier ce ganglion de Gasser étaient très altérés. Il y avait de la *gasserite suraiguë, parenchymateuse* avec dégénérescence



Fig. 5. — Concrétions calcaires de formes variées.

des cellules nerveuses, infiltration péricellulaire, endartérite et périartérite avec artériosclérose des vaisseaux du ganglion; mais, étant données les multiples interventions subies par la malade sur le trajet de son trijumeau, puis-je affirmer que ces lésions sont la cause de ses névralgies rebelles et non pas la conséquence (dégénérescence ascendante) même des traumatismes et opérations antérieures ou simplement de la névrite ascendante. Il aurait fallu évidemment, pour trancher la question, avoir examiné ce ganglion de Gasser, enlevé avant toute autre intervention sur le trijumeau. Néanmoins, étant données l'intensité des crises douloureuses et surtout leur ténacité après toutes les interventions antérieures à la gasserectomie, on peut penser que le tissu conjonctif du ganglion s'est hyperplasié, puis sclérosé primitivement tout autour des vaisseaux, puisque cette néoformation a dû retentir sur l'élément noble du ganglion altéré lui aussi primitivement, par suite de l'oblitération de ses vaisseaux nourriciers, avant toute dégénérescence ascendante d'origine névritique. Mais ce n'est là qu'une hypothèse.

III

LE PHÉNOMÈNE DES DOIGTS

PAR

M. A. Souques.

Dans un des derniers numéros de cette *Revue,* M. Alfred Gordon (de Philadelphie) attire l'attention sur un signe qu'il a rencontré dans les hémiplégies et monoplégies d'origine cérébrale, et auquel il donne le nom de « phénomène des doigts ». Son travail original sur ce sujet fut publié, en novembre 1911, dans le *Journal of the American medical Association.*

Ce phénomène est provoqué, dit-il, par le procédé suivant : l'avant-bras du membre paralysé est soulevé, et la main de l'opérateur embrasse le poignet du malade. Le pouce de l'opérateur est placé sur l'os pisiforme, tandis que ses autres doigts s'étendent sur la face dorsale du poignet. Ainsi posé, le pouce commence à comprimer l'os pisiforme. C'est alors qu'on observe le phénomène suivant : « Les doigts s'élèvent, se placent en extension et quelquefois en éventail. Dans quelques cas seulement, les deux derniers doigts s'étendent; dans d'autres, c'est le pouce, l'index et le médius, ou bien c'est le pouce et l'index »

L'auteur a observé jusqu'à présent ce signe dans 55 cas; il ne l'a jamais trouvé chez les hystériques ni chez les individus sains.

En 1907, j'ai fait à la Société médicale des hôpitaux une communication sur le « phénomène des doigts » dans l'hémiplégie organique (1). Il me semble nécessaire d'en extraire les passages suivants : « J'ai constaté dans l'hémiplégie organique, à la période de contracture, du *côté hémiplégique, au niveau du membre supérieur,* l'existence d'un phénomène qui, à ma connaissance, n'a pas été signalé jusqu'ici. Il consiste en ce fait que, si on commande au malade de *lever le bras paralysé*, on voit du même côté, en même temps que le mouvement commandé s'exécute, *les doigts de la main s'étendre et s'écarter involontairement.* L'extension porte essentiellement sur les deux premières phalanges et l'abduction des doigts rappelle parfois le déploiement d'un éventail ..

Ce phénomène d'extension et d'écartement des doigts n'est pas rare. Sur 27 hémiplégiques pris au hasard et examinés à cet effet, je l'ai rencontré 19 fois...

Le phénomène est soit total, à savoir étendu à tous les doigts, soit partiel, c'est-à-dire limité à plusieurs ou à l'un d'entre eux...

Je propose de désigner le signe en question sous la dénomination clinique de « phénomène des doigts » ou sous celle plus anatomo-physiologique de « phénomène des interosseux de la main ».

Le phénomène des doigts décrit récemment par M. Alfred Gordon et celui que j'avais décrit, il y a cinq ans, me paraissent être une seule et même chose. Ils ne diffèrent que par la manière dont on les provoque.

(1) Sur le « phénomène des interosseux de la main » ou « phénomène des doigts » dans l'hémiplégie organique. *Société méd. des hôpitaux de Paris*, 28 juin 1907.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

784) **Étude clinique sur les Inflammations séreuses et purulentes du Labyrinthe**, par le docteur Erich Ruttin. Vienne, 1912, édit. Joseph Safar.

Les affections du labyrinthe ont acquis depuis quelques années un intérêt tout particulier, grâce aux nouvelles méthodes d'investigation, qui en grande partie furent imaginées par l'école viennoise. M. Ruttin, un des élèves de cette école, nous donne une étude de ces affections basée sur un nombre d'observations bien considérable (108 cas).

L'analyse détaillée des différentes variétés de labyrinthite est précédé d'une description des méthodes d'examen du labyrinthe, tout particulièrement de l'appareil vestibulaire.

Un chapitre, qui mérite surtout l'attention des neurologistes, est consacré aux labyrinthites accompagnées de l'abcès de l'encéphale. Dans quatre de ces cas l'abcès était situé au lobe temporal, dans six au cervelet; tous ces cas ne peuvent être attribués à la suppuration du labyrinthe même; dans un certain nombre d'entre eux le point de départ était une suppuration de l'os.

Le diagnostic d'un abcès du cervelet en présence d'une labyrinthite peut être extrêmement difficile; pourtant il est parfois possible, grâce au symptôme indiqué par Neumann et Barany : nystagmus vers le côté malade malgré l'inexcitabilité complète du labyrinthe. En effet, la destruction complète du labyrinthe amène un nystagmus du côté sain pendant un temps relativement court, disparaissant dans la suite; dans ce cas, le nystagmus du côté *malade* ne peut être que d'origine rétrolabyrinthique. Dans la méningite suppurée, le nystagmus s'accentue progressivement; dans la méningite séreuse il s'atténue. Dans les cas d'abcès du cervelet, le nystagmus reste tantôt constant, tantôt subit, ce qui est très caractéristique des variations inattendues au cours de la même journée (nystagmus droit, gauche, absence de nystagmus). D'autres symptômes, ralentissement du pouls, vertiges, vomissements, troubles de l'équilibre, peuvent contribuer au diagnostic.

Il devient pourtant beaucoup plus difficile en cas de labyrinthite séreuse ou partielle, qui peut provoquer un nystagmus du côté sain aussi bien que du côté malade. Le problème est alors résolu, comme l'avait proposé l'auteur, par une

opération radicale détruisant complètement le labyrinthe malade; la persistance après l'opération du nystagmus vers le côté opéré indique une complication du côté du cervelet ou des méninges. J. JARKOWSKI.

785) **Manuel de l'examen des Fonctions de l'Oreille,** par les docteurs A. SONNTAG et H.-J. WOLFF. *Anleitung für Funktions prüfung des Ohres*), Berlin, 1912, édit. S Karger.

Dans la première partie de ce manuel M. Wolff décrit d'une manière courte et précise les procédés de l'examen des fonctions auditives, qui sont devenus classiques, et en donne l'explication physiologique.

La seconde partie, faite par M. Sonntag, est consacrée aux fonctions de l'appareil vestibulaire.

Dans l'examen des fonctions vestibulaires le rôle le plus important est attribué par l'auteur au nystagmus spontané et provoqué.

Le nystagmus spontané vestibulaire doit être distingué du nystagmus ondulatoire (mouvement d'une rapidité égale dans les deux directions) et du nystagmus « de fixation », qui n'apparaît que lorsqu'on fixe un objet pendant le mouvement (en chemin de fer, par exemple). Le vrai nystagmus vestibulaire est caractérisé par un mouvement rapide dans un sens (d'après lequel on désigne la direction du nystagmus) et un mouvement lent dans le sens contraire; il s'exagère si le malade tourne les yeux dans le sens du mouvement rapide et diminue ou s'arrête même si le malade regarde dans le sens contraire. D'après la forme du mouvement on distingue le nystagmus horizontal, vertical, diagonal, rotatoire et combiné.

Le nystagmus spontané est dû à une affection de l'appareil vestibulaire soit dans sa partie intracranienne, soit dans le labyrinthe; dans ce dernier cas il peut être provoqué soit par l'excitation du vestibule et se produire dans le sens de l'oreille malade, soit à la suppression de ses fonctions, et il se produit alors vers l'oreille saine. Pour déterminer laquelle de ces deux causes agit dans le cas particulier, on arrête le nystagmus en laissant le malade fixer un point dans la direction contraire au nystagmus, et on examine l'excitabilité des deux labyrinthes (épreuves caloriques, galvaniques, etc.).

Le nystagmus provoqué peut être obtenu par différentes épreuves, qui excitent d'une manière ou d'une autre l'appareil vestibulaire. En tournant un sujet sur une chaise tournante (10 tours en 15 secondes), on provoque à l'arrêt un nystagmus dans le sens contraire, qui persiste en moyenne pendant 25 secondes. Étant donné que le nystagmus dans les cas anciens peut être provoqué dans les deux sens par un seul labyrinthe, cette épreuve à elle seule ne nous permet pas de résoudre la question sur le siège de la lésion. Le nystagmus provoqué par la rotation peut être modifié par la position de la tête; la tête étant, durant la rotation, inclinée en avant, on obtient du nystagmus rotatoire; on obtient un nystagmus vertical si la tête est inclinée sur une épaule.

Le nystagmus calorique est provoqué par l'irrigation de l'oreille avec de l'eau froide (27°-20°), il se produit vers le côté opposé, et son absence indique l'inexcitabilité de l'appareil vestibulaire du côté examiné.

Si la paroi osseuse du labyrinthe est en partie détruite, on peut provoquer du nystagmus vers cette oreille en comprimant l'air dans le conduit auditif; au contraire une aspiration a pour résultat un nystagmus dans le sens contraire.

Pour la recherche du nystagmus galvanique, on laisse passer à travers les deux labyrinthes un courant continu en plaçant les deux électrodes comme

pour la recherche du vertige voltaïque (cette dernière épreuve n'est pas mentionnée par l'auteur !) ; le nystagmus se produit alors normalement vers *le pôle négatif*, lorsque le courant atteint une intensité de 2 à 5 mètres cubes.

A côté du nystagmus provoqué, l'auteur indique d'autres procédés, moins connus, dont on peut se servir pour le diagnostic des affections vestibulaires.

La *contre-rotation (Gegenrollen)* des yeux s'observe lorsque le sujet examiné incline la tête sur l'épaule ; cette rotation des yeux dans le sens contraire à l'inclination de la tête atteint normalement 8-12 degrés ; elle est beaucoup moins prononcée dans les cas de lésion de l'appareil vestibulaire.

L'épreuve d'indication (Zeigeversuch) consiste à faire toucher avec l'index, les yeux étant fermés, plusieurs fois de suite le même point, ce qu'un sujet normal réussit facilement à faire. Par contre, un sujet atteint d'une lésion cérébelleuse ne trouve pas le point voulu, son index dévie à droite ou à gauche. Pendant la durée d'un nystagmus, provoqué par exemple par la rotation chez un sujet normal, on observe à cette épreuve une déviation de l'index du côté opposé à la direction du nystagmus; chez le cérébelleux, au contraire, le nystagmus provoqué n'influence pas la déviation.

Enfin, dans le diagnostic des affections de l'appareil vestibulaire, différentes épreuves d'équilibration peuvent être d'une grande importance ; l'examen doit porter sur l'équilibre statique aussi bien que sur l'équilibre dynamique (sauts en avant, en arrière, etc.) Si on recherche le Romberg en présence d'un nystagmus (spontané ou provoqué), le sujet examiné (ses yeux étant fermés) tombe dans la direction opposée à celle du nystagmus ; la direction de la chute dans les cas de nystagmus vestibulaire est influencée par la position de la tête; ayant un nystagmus gauche, la tête étant tournée à gauche, le malade tombe en avant; il tombe en arrière lorsque sa tête est tournée à droite. Si la direction de la chute n'est pas influencée par la position de la tête, et n'est pas en rapport avec la direction du nystagmus, on peut supposer une affection cérébelleuse. Pour déterminer si un nystagmus (spontané) est d'origine labyrinthique ou d'origine intracranienne (cérébelleuse ou radiculaire), il faut tenir compte des particularités suivantes : en présence des troubles profonds de l'ouïe, une lésion périphérique est de beaucoup plus probable ; un nystagmus du côté malade est sûrement d'origine intracranienne, si l'appareil vestibulaire est inexcitable; enfin le nystagmus spontané labyrinthique diminue continuellement à partir du premier jour jusqu'à une disparition complète ; par contre, le nystagmus d'origine intracranienne peut persister indéfiniment et même s'accentuer.

J. Jarkowski.

ANATOMIE

786) **La Doctrine de la Continuité dans l'organisation du Névraxe chez les Vertébrés et les mutuels et intimes Rapports entre la Névroglie et les Cellules et les Fibres Nerveuses**, par G. Paladino (de Naples). *Archives italiennes de Biologie*, t. LVI, fasc. 2, p. 225-249, paru le 9 mars 1912.

Le mémoire actuel résume les travaux antérieurs de l'auteur et expose en détail ses opinions personnelles sur la structure du système nerveux.

D'après lui, les cellules nerveuses sont en continuation entre elles, grâce aux

rapports proximaux et distaux de différent degré et dans les directions les plus diverses. Les prolongements cellulaires se ramifient, au commencement, simplement en se bifurquant ou bien en se divisant en trois, ou en un plus grand nombre de rameaux, presque comme un pinceau.

Les prolongements cellulaires ont un cours très varié comme direction et comme extension; cependant, le long de la limite entre la base des cornes dorsales et des cornes ventrales de la substance grise, ils forment des faisceaux distincts, associatifs, avec des rayons latéraux se développant dans la direction des cordons de la substance blanche et des cornes ou colonnes latérales. Les cellules encastrées le long de ces faisceaux sont de la plus grande dimension et pour la plupart multipolaires, et leurs prolongements respectifs finissent par s'anastomoser après un bref ou long parcours (rapport proximal ou distal). Ces prolongements nerveux sont commissuraux, ou bien vont former des cylindraxes. Sur les côtés de ces faisceaux, avec une certaine différence de niveau, il y a des portions de réseaux à larges mailles, dont les rameaux sont des cordons de prolongements cellulaires.

Les cellules, avec leurs rapports multiples et grâce à leurs prolongements, correspondent aux différents parcours que suivent les excitations centripètes et les excitations centrifuges. C'est par leurs rapports que les cellules nerveuses acquièrent leur plus haute signification. Ce sont, pour ainsi dire, des centres non seulement de coordination, mais encore de propagation, dans des directions opposées, des excitations sensitives et motrices.

La névroglie ou stroma médullaire est le résultat du développement concurrent et excentrique de l'épendyme et du développement concurrent et concentrique des éléments mésenchymateux et des vaisseaux, y compris ceux qui arrivent de la pie-méninge. C'est donc une erreur de vouloir la regarder comme provenant exclusivement de l'épendyme, et, par conséquent, de prétendre lui attribuer seulement une genèse épithéliale. Au contraire, la névroglie a une double origine, et l'on a, par conséquent, une ectoglie, celle qui provient de l'ectoderme, et une mésoglie, celle qui provient du mésenchyme.

Les gliacellules s'anastomosent et entrent en connexion directe, proximale et distale; tandis que quelques-uns des prolongements s'anastomosent directement avec les cellules voisines, d'autres, avec leurs ramifications, vont s'unir à d'autres cellules situées à plus ou moins grande distance.

La névroglie prend des rapports intimes avec les cellules et avec les fibres nerveuses. La névroglie se raréfie dans les lacunes où sont situées les cellules nerveuses et elle se dispose autour de celles-ci, formant un réseau péricellulaire : la toile névroglique, en continuation avec la névroglie interstitielle. La névroglie pénétrant dans le corps des cellules, pour y former un réseau intracellulaire à rameaux plus minces et à mailles plus étroites que celles du réseau péricellulaire, le réseau intracellulaire parcourt tout le corps cellulaire jusqu'au noyau.

La névroglie s'adapte sur les prolongements cellulaires et va constituer le squelette myélinique, tandis que les cylindraxes s'entourent de la gaine myélinique. C'est-à-dire qu'elle revêt les fibres nerveuses à deux attributs qui se trouvent dans les centres nerveux et dans quelques nerfs périphériques, par exemple le nerf optique, et aussi les fibres à trois attributs, c'est-à-dire celles qui forment les racines spinales. Le squelette névroglique myélinique est très complexe, et il est constitué, non seulement par les gliacellules adaptées immédiatement sur les fibres ou comprises dans celles-ci, mais souvent aussi par des rameaux qui arrivent de gliacellules plus ou moins éloignées.

C'est pour n'avoir pas tenu compte des rapports intimes entre la névroglie et les cellules et les fibres nerveuses que les observateurs ont été induits en erreur dans l'examen de la constitution intime de la moelle épinère, etc., et qu'ils ont pu être amenés à regarder comme de nature nerveuse des formations névrogliques telles que le réseau entourant les cellules nerveuses et les collatérales des fibres nerveuses.

Les cellules nerveuses des lobes électriques des torpilles, en vieillissant, se vacuolisent jusqu'à ne plus présenter qu'une mince couche de protoplasma avec le noyau excentrique rapetissé et finement granuleux, sans nucléole et sans réseau chromatique. Dans ces cas, la compénétration de la névroglie dans le corps des cellules nerveuses peut atteindre des proportions exceptionnelles.

La névroglie, avec ses réseaux péricellulaire et intracellulaire, en continuation entre eux, et le réseau en continuation avec la névroglie interstitielle, représente non seulement un moyen de soutien et d'isolement, mais encore un appareil de nutrition servant, avec les interstices que les rameaux du réseau intracellulaire parcourent, à la plus intime distribution des sucs plasmatiques à travers les éléments cellulaires nerveux. F. Deleni.

787) **Le Réseau Syncytial et la Gaine de Schwann dans les Fibres de Remak (Fibres amyéliniques composées)**, par J. Nageotte. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 20, p. 917, 9 juin 1911.

Les neurites des fibres de Remak cheminent dans un syncytium de Schwann comme ceux des fibres à myéline. Ces derniers, à l'état normal, distendent et déforment leur gaine protoplasmique par suite de leur volume énorme, tandis que les neurites des fibres de Remak, infiniment grêles, sont comme noyés dans le protoplasma étranger qui les entoure. Que le neurite de la fibre à myéline vienne à disparaître, son syncytium protecteur reprend une forme qui se rapproche étrangement de celle de la fibre de Remak normale. Une autre différence existe entre les deux espèces de fibres ; l'une ne possède qu'un neurite, l'autre en contient plusieurs.

Bien entendu il n'y a pas de corps cellulaire isolable à la surface des fibres sans myéline, comme le soutient Kölliker, et le syncytium de ces fibres n'a aucune parenté avec les cellules conjonctives; d'ailleurs, les noyaux de ces dernières, presque arrondis et plus vivement colorés, sont entièrement différents.

La fibre de Remak est ramifiée et ses ramifications s'anastomosent en plexus; le fait est absolument certain. Il ne résulte pas de là que les neurites qu'elle contient et que la technique de l'auteur ne colore pas forment, eux aussi, un réseau. En réalité, les fibres de Remak ne s'anastomosent que parce qu'elles échangent des neurites. C'est pourquoi les auteurs qui ont coloré électivement ces derniers n'ont pu voir les anastomoses ; elles apparaissent seulement lorsque l'on colore électivement la gaine syncytiale commune.

En terminant, l'auteur insiste sur un point de terminologie qui n'a pas, jusqu'à présent, attiré suffisamment l'attention des auteurs. A l'exemple de Ranvier, il appelle *fibre* de Remak un complexus contenant une multitude de neurites; cette expression est correcte, parce qu'elle vise une unité morphologique qui serait imparfaitement désignée par toute autre appellation. Mais il faut, pour éviter toute ambiguïté, donner une définition de cette unité.

Qu'est-ce donc qu'une fibre nerveuse? Dans le système nerveux central, la fibre nerveuse se confond avec le neurite, qui est nu. Dans les nerfs périphé-

riques, il n'en est pas de même, la fibre nerveuse, élément isolable par dissociation et pourvu d'une individualité anatomique et pathologique indiscutable, est constituée : 1° par une partie proprement nerveuse ; 2° par une gaine protoplasmique d'origine ectodermique. La fibre à myéline ne contient qu'un neurite, c'est une fibre simple ; la fibre de Remak en contient plusieurs, c'est une *fibre composée*.

Donc, la fibre nerveuse périphérique se définit : une unité morphologique constituée par un espace, creusé dans le mésoderme, dans lequel cheminent un ou plusieurs neurites enrobés dans un syncytium ectodermique de Schwann.

E. FEINDEL.

788) **Le Syncytium de Schwann et les Gaines de la Fibre à myéline dans les phases avancées de la Dégénération wallérienne**, par J. NAGEOTTE. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 19, p. 861, 2 juin 1911.

L'auteur a pu se convaincre que les idées ayant cours actuellement sur les reliquats de la fibre nerveuse dégénérée ne sont pas exactes. La gaine de Schwann, en particulier, ne joue pas le rôle que l'on croit, et ce que l'on appelle une « fibre dégénérée » ou une « gaine vide » possède une constitution toute différente de celle qu'on lui prête.

On sait que la fibre dégénérée est striée en long. Les anciens auteurs voyaient dans cette striation l'indice d'un plissement de la gaine de Schwann revenue sur elle-même.

En réalité, la fibre dégénérée est striée parce qu'elle est constituée par un paquet de fibres collagènes ; dans son axe se trouve un filament protoplasmique d'une minceur extrême, seul vestige de l'appareil cellulaire de Schwann. Ce filament n'a été observé jusqu'ici par aucun auteur. E. FEINDEL.

789) **Syncytium de Schwann en forme de Cellules Névrogliques dans les Plexus de la Cornée**, par J. NAGEOTTE. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 21, p. 967-971, 16 juin 1911.

Les plexus de la cornée sont formés par des *fibres composées*, anastomosées au réseau ; par leur structure elles s'éloignent beaucoup des fibres de Remak, pour se rapprocher au contraire des faisceaux de fibres des centres nerveux. Abstraction faite de l'absence de gaine de myéline dans les névrites et l'absence de fibres névrogliques différenciées dans le syncytium satellite, on pourrait comparer chaque travée de ces plexus à un fascicule du nerf optique.

E. FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

790) **Recherches sur l'Excitabilité de l'Écorce cérébrale chez les Chiens ayant subi l'Extirpation de la moitié du Cervelet**, par GILBERTO ROSSI (de Florence). *Archivio di Fisiologia*, vol. X, p. 251-260, 1er mars 1912.

D'après l'auteur, la conséquence immédiate de l'extirpation de la moitié du cervelet chez le chien est une diminution de l'excitabilité de la zone motrice de l'écorce cérébrale du côté opposé; ultérieurement, après disparition des symptômes de déficit moteur, l'excitabilité de la zone motrice de l'écorce cérébrale du côté opposé à l'extirpation hémicérébelleuse se trouve notablement accrue. Ces

résultats diffèrent de ceux de Russell, pour qui l'augmentation de l'excitabilité était constatable peu après l'opération, et de ceux de Luciani, pour qui l'augmentation était bilatérale. Mais il s'agit toujours de phénomènes de compensation fonctionnelle réalisée par l'écorce du cerveau. F. Deleni.

791) **Influence du Barbotage sur la Conservation des Cellules nerveuses des Ganglions spinaux hors de l'organisme,** par R. Legendre et H. Minot *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 23, p. 1034, 30 juin 1911.

Le barbotage d'oxygène a une influence sur la conservation hors de l'organisme des cellules ganglionnaires spinales.

Les expériences des auteurs permettent de conclure que le barbotage agit mécaniquement, en agitant le milieu et en empêchant l'accumulation autour des ganglions conservés des produits de désassimilation de leurs cellules, et que l'oxygénation du milieu n'est la cause ni de l'activité néoformatrice des cellules nerveuses, ni de l'intensité de réaction des cellules névrogliques. Ces résultats pourraient être rapprochés de ceux obtenus récemment par Lucet sur le *Bacillus anthracis* et de ceux beaucoup plus anciens de Fabre-Domergue sur le développement de la sole.

Ils permettent également d'affirmer que la mort des cellules du centre du ganglion et la persistance de celles de la périphérie ne sont pas dues, comme le supposait Marinesco, à l'absence ou à la présence d'oxygène, mais bien, comme le pensait Nageotte, à l'arrêt des échanges nutritifs et d'une manière plus précise à l'accumulation des produits de déchet. E. Feindel.

792) **Sur la Durée de l'excitabilité de la Substance blanche centrale et des Pyramides Bulbaires, en particulier après arrêt de la Circulation,** par E. Wertheimer et Ch. Dubois. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 9, p. 304, 10 mars 1911.

Il résulte des expériences des auteurs : 1° que l'anémie prive rapidement les cordons blancs de leurs propriétés, un peu moins rapidement cependant que l'avait trouvé Scheven ; 2° que dans les pyramides bulbaires, ce sont les fibres les plus hautement différenciées, c'est-à-dire les fibres croisées, celles qui, chez les mammifères supérieurs, semblent conduire normalement les impulsions motrices corticales aux muscles du côté opposé, qui sont les premières à perdre leur excitabilité.

Ces faits ont leur intérêt par eux-mêmes, mais ils trouvent aussi leur application à certaines expériences relatives aux fonctions des cordons médullaires.

E. Feindel.

793) **Troubles de l'activité des Centres Respiratoires (Apnée prolongée) chez les Animaux Vagotomisés exposés à l'action d'une Détonation violente,** par R. Moulinier *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 17, p. 765, 19 mai 1911.

Dans les expériences de l'auteur on doit rapporter les troubles respiratoires au fait que les fonctions cérébrales, profondément altérées par la commotion due aux ondes engendrées par l'explosion, ne transmettent plus la stimulation physiologique normale aux centres bulbaires. Ceux-ci, déjà privés par la section des pneumogastriques d'une source importante d'excitations centripètes réflexes, ne se trouvent plus recevoir une somme d'incitations suffisantes pour entretenir leur activité rythmique. E. Feindel.

794) **Action de la Stovaïne sur les Fibres Nerveuses,** par S. BAGLIONI et G. PILOTTI. *Archives italiennes de Biologie*, t. LVI, p. 330-344, paru le 30 avril 1912.

Des solutions de stovaïne, appliquées sur le tronc nerveux, suppriment au bout d'un certain temps la conductibilité des fibres ; la conductibilité reparaît si l'on place ensuite le nerf dans la solution physiologique, où la stovaïne se répand. La solution de stovaïne du même titre, dans laquelle un nerf vivant a trempé, est moins toxique pour un autre nerf, et la conductibilité nerveuse n'y est supprimée qu'après un grand retard. Le nerf tué par l'ébullition n'a pas le pouvoir de diminuer la toxicité des solutions de cocaïne. Ces faits démontrent que la cocaïne se fixe réellement sur les fibres, formant, avec quelque constituant du cylindraxe, une combinaison chimique, labile et reversible.

F. DELENI.

795) **L'Action des Anesthésiques et des Narcotiques sur les Fibres nerveuses vivantes,** par G. MARINESCO et V. STANESCO. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 14, p. 608-610, 14 avril 1911.

Les substances anesthésiques et narcotiques, mises en contact direct avec les fibres nerveuses dissociées, produisent des modifications très apparentes qu'on pourrait classer de la manière suivante : 1° substances qui modifient d'une façon considérable la tension de surface de la myéline (cocaïne, stovaïne, scopolamine, etc.) ; 2° substances qui produisent des phénomènes de dispersion ou le phénomène de Tyndal, et cette dispersion a lieu tantôt dans le cylindraxe (le chloroforme), tantôt dans la myéline (l'éther). E. FEINDEL.

796) **Action de quelques Agents Chimiques sur les Fibres Nerveuses à l'état vivant,** par G. MARINESCO et V. STANESCO. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 15, p. 671, 5 mai 1911.

Dans une note précédente, les auteurs ont étudié l'action des substances anesthésiques et narcotiques sur les fibres nerveuses, et les résultats obtenus étaient de nature à jeter quelque lumière sur le mécanisme de la narcose. Ils se proposent ici d'analyser l'action d'autres agents tels que l'ammoniaque, l'eau distillée, la glycérine et l'alcool, qui modifient la tension de surface et la pression osmotique des fibres nerveuses.

L'ammoniaque et l'eau distillée produisent des phénomènes de gonflement avec formations myéliniques et apparition de granulations colloïdales et de filaments animés de mouvements, tandis que la glycérine et l'alcool produisent la dispersion de la myéline et la rétraction du cylindraxe.

E. FEINDEL.

797) **Rôle des Corps Granuleux dans la Phagocytose du Neurite, au cours de la Dégénération Wallérienne,** par J. NAGEOTTE. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 27, p. 251-255, 4 août 1911.

Il est généralement admis, à l'heure actuelle, que tous les noyaux contenus dans la fibre nerveuse en voie de dégénération wallerienne proviennent par division du noyau des cellules de Schwann. Rien n'est moins exact.

La technique de l'auteur montre les modifications dont le syncytium de Schwann est le siège, pendant les premières phases de la dégénération wallérienne, et l'envahissement de la fibre par des éléments étrangers, agents actifs de la résorption du neurite.

Ceci ne signifie pas que le syncytium de Schwann reste inerte; il peut, lui aussi, résorber la myéline, et il est probable que, dans les fibres fines, il accomplit le travail de la phagocytose du neurite sans aide étrangère. Dans les grosses fibres, au bout de trois jours, on voit dans l'amas protoplasmique périnucléaire des granulations spéciales, qui proviennent de la désintégration de la myéline, mais dans ces fibres, la plus grande partie du neurite devient la proie des corps granuleux; pendant que les corps granuleux travaillent, le syncytium s'hypertrophie et multiplie ses noyaux; en fin de compte, c'est lui qui reste le maître de la place et qui subsiste après que les phagocytes ont disparu. Il est probable que les corps granuleux émigrent une fois leur travail accompli.

Ce processus à deux degrés est exactement superposable à celui qui s'effectue dans les greffes ganglionnaires; les cellules nerveuses mortes sont d'abord phagocytées par les cellules de Cajal, pendant que les éléments satellites, homologues des cellules de Schwann, prolifèrent et s'hypertrophient; puis les phagocytes disparaissent et les nodules résiduels des cellules satellites persistent.

E. Feindel.

798) **Note sur l'origine et la destinée des Corps Granuleux dans la Dégénération Wallérienne des Fibres nerveuses périphériques,** par J. Nageotte. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 28, p. 300-303, 27 octobre 1911.

Les fibres nerveuses en voie de dégénération wallérienne, tout au moins les grosses et les moyennes libres, sont envahies, à partir du quatrième jour, par des émigrateurs entièrement distincts des cellules de Schwann: ces cellules, qui constituent de véritables corps granuleux, sont en réalité les neurophages, tandis que le syncytium de Schwann, ne joue qu'un rôle indirect dans la résorption du neurite.

Les noyaux de ces éléments immigrés, très nombreux dans les phases avancées, ont été pris jusqu'à présent pour des noyaux de Schwann refoulés dans la lumière du tube nerveux, et déformés par les pressions qu'ils subissent de la part des enclaves lipoïdes du protoplasma. Pourtant, les différences sont grandes.

Les corps granuleux situés à l'intérieur de la fibre dégénérée proviennent probablement de cellules migratrices et ils abandonnent sans doute le syncytium de Schwann, après l'avoir dépouillé de son neurite, pour devenir libres dans les tissus.

Les corps granuleux inclus dans les fibres vont en diminuant de nombre à mesure que la dégénération progresse et que les corps granuleux libres dans le tissu augmentent. Certains meurent et disparaissent, comme en témoigne la présence de quelques noyaux pyknotiques; mais la plupart sortent de la fibre en emportant leur butin.

E. Feindel.

799) **Les Mitoses dans la Dégénération Wallérienne,** par J. Nageotte. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 29, p. 333, 3 novembre 1911.

Il existe, dans la fibre nerveuse dégénérée, deux sortes de mitoses, répondant aux deux sortes d'éléments à distinguer : les unes appartiennent au syncytium de Schwann, les autres aux corps granuleux.

Les premières sont connues depuis longtemps, mais certaines de leurs particularités n'ont pas encore été signalées; quant aux secondes, elles ne paraissent pas avoir été aperçues jusqu'ici.

Les mitoses du syncytium de Schwann commencent après le quatrième jour chez le lapin, et se poursuivent encore après le dix-septième jour. L'auteur a pu constater l'existence de figures d'amitose; les divisions sont vraisemblablement toutes indirectes.

Les mitoses des corps granuleux sont beaucoup moins abondantes dans les préparations que celles du syncytium de Schwann et il faut les rechercher avec soin pour les voir.

E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

800) **Le phénomène de Babinski provoqué par l'Excitation de la Cuisse,** par A. Austregesilo et F. Esposel (de Rio de Janeiro, Brésil). *L'Encéphale,* an VII, n° 5, p. 429-436, 10 mai 1912.

Après les études classiques de Babinski sur le phénomène qui porte son nom, une foule d'observateurs ont confirmé sa valeur sémiologique dans les altérations du faisceau pyramidal. Puis on a provoqué le même phénomène par une excitation portée en dehors de la plante des pieds et on a vu que le réflexe de Babinski est indépendant du réflexe plantaire.

Thomner produisait ce phénomène en exerçant une pression à la voûte du pied. Scheffer l'observa en serrant le tendon d'Achille. En frottant de haut en bas le bord postéro-externe du tibia, Oppenheim provoqua l'extension du gros orteil, qui fut obtenue également par une pression sur la face interne du tibia. Gordon, par la compression des mollets, a vu aussi l'extension du gros orteil (réflexe paradoxal), tandis que Redlich a obtenu le même résultat en rayant la face postérieure de la jambe. Bentley Frochmorton, par la percussion du tendon du long extenseur propre du gros orteil, a vu aussi la reproduction pathologique de l'extension du gros orteil.

Non seulement les variations ont porté sur les différentes zones réflexogènes, mais elles se sont étendues aussi à la nature du stimulus ; ainsi l'électricité, l'excitation thermique, douloureuse, etc., ont été employées pour obtenir le signe de Babinski.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer chez trois malades la production du phénomène de Babinski par l'excitation de la cuisse.

Deux de ces malades étaient atteintes du mal de Pott, et la troisième d'une hémorragie cérébrale, avec inondation ventriculaire. Dans ces trois observations, l'irritabilité des faisceaux pyramidaux était extrême, surtout chez les deux pottiques. Les membres trépidaient très facilement et la danse de la rotule se faisait très souvent. On a pu vérifier aussi chez une des malades le phénomène curieux de la production de l'extension des deuxième et troisième doigts des mains par la pression des muscles de la partie externe du bras. Les deux doigts entraient quelquefois en trépidation latérale, qui s'effaçait bientôt.

On a vu, par l'excitation de la cuisse droite (par diffusion de l'excitation), le phénomène des doigts de la main gauche se reproduire. Ce fait permet d'imaginer quel était chez le sujet l'état d'irritabilité des faisceaux pyramidaux.

E. Feindel.

801) **Observations sur la Direction des Erreurs de Localisation dans les Espaces Intercostaux,** par M. Ponzo. *Archives italiennes de Biologie,* t. LVI, fasc. 2, p. 192-201, paru le 9 mars 1912.

Lorsqu'on étudie la sensibilité localisatrice, au niveau du thorax, en se ser-

vant des appareils de précision imaginés par l'auteur, on s'aperçoit que les erreurs de localisation se produisent généralement suivant la même ligne qui est celle de l'espace intercostal; des deux directions, distale et proximale, possibles le long de l'axe du nerf, les erreurs suivent toujours, ou presque, la direction distale, celle de l'extrémité périphérique. Les erreurs dans la direction distale du nerf intercostal semblent en rapport avec la loi de projection excentrique en vertu de laquelle l'excitation d'un nerf sensitif en un point quelconque est projetée à sa terminaison.

Dans les autres points du corps, où l'innervation est complexe, les erreurs de localisation se font dans tous les sens; dans la région intercostale, où l'innervation est simple, les erreurs de localisation suivent la direction des nerfs.

F. Deleni.

TECHNIQUE

802) **Recherches Sérologiques dans les familles des sujets atteints de Maladie nerveuse d'origine Syphilitique**, par le docteur A. Hauptmann. *Zeitsch für die Gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1911, Bd. VIII, H. 1 (avec avant-propos de M. Nonne).

L'auteur rapporte les résultats de ces recherches systématiques sur les familles dont un ou plusieurs membres étaient atteints de syphilis. Ces recherches portent sur 43 familles ; l'auteur les range dans les groupes suivants :

1° Les deux conjoints sont atteints de maladie syphilitique du système nerveux. Les enfants sont :

a) Normaux, 7 cas

b) Malades (tous ou quelques-uns), 4 cas.

2° L'un des conjoints est atteint d'une maladie syphilitique du système nerveux, l'autre sain, avec Wassermann négatif dans le sang. Les enfants sont malades, 6 cas.

3° Maladie du système nerveux chez l'un des conjoints, chez l'autre, réaction de Wassermann positive. Les enfants sont :

a) Normaux, 8 cas.

b) Malades, 11 cas.

4° Les deux conjoints paraissent ne présenter aucun signe de maladie, mais chez l'un, ou chez les deux la réaction de Wassermann est positive dans le sang. Les enfants sont malades, 7 cas.

En analysant ces cas, on se rend compte de la valeur que présente la réaction de Wassermann, non seulement pour déceler la syphilis familiale latente, mais encore pour apprécier le rôle de la syphilis dans l'étiologie des maladies héréditaires. Les conséquences de la syphilis chez les descendants peuvent se manifester de deux manières : 1° il peut s'agir d'une infection du fœtus, ce qui a pour conséquence la syphilis ou la parasyphilis héréditaire (paralysie, tabes juvénile, syphilis cérébro-spinale, etc), qui se caractérise en règle par la réaction de Wassermann positive et par des symptômes de la syphilis;

2° Il peut y avoir de l'intoxication du fœtus par le virus syphilitique (Keimschädigung), d'où résulte l'idiotie, l'imbécillité, les états dégénératifs sans réaction de Wassermann et sans aucune manifestaiion de la syphilis.

Cette distinction n'est juste que si on admet, ce que croit l'auteur avec la

plupart des sérologistes, que la réaction positive de Wassermann indique la présence de spirochètes virulents.

C'est dans le second groupe (sans signe de syphilis) que l'examen sérologique des parents décèle le rôle de la syphilis, de beaucoup plus important qu'on ne le croyait, dans la genèse de ces maladies. Quant aux manifestations de la syphilis chez les conjoints, l'auteur attire l'attention sur le fait intéressant suivant : presque dans tous les cas où le conjoint « infecteur » était dans la suite atteint d'une affection syphilitique du système nerveux, l'infection de l'autre conjoint restait inaperçue, même lorsqu'il présentait dans la suite des accidents nerveux (groupe I); par contre, dans 50 °/₀ des cas où le conjoint « infecteur » jouissait d'une bonne santé, l'infection du conjoint s'était manifestée par des accidents primaires et secondaires. L'auteur croit que cette constation infirme l'hypothèse de la « syphilis à virus nerveux »; il l'expliquerait plus volontiers par l'affaiblissement de la virulence des spirochètes chez les sujets avec manifestations nerveuses. J. Jarkowski.

803) **Sur l'avantage que présente, pour le Diagnostic Neurologique, l'emploi d'une quantité plus grande de Liquide Céphalo-rachidien dans la Réaction de Wassermann (Auswertungsmethode),** par le docteur Alfred Hauptmann. *Deutsche Zeitsch. für Nervenheilkunde*, Bd. XXXXII, 1911.

Déjà dans un travail précédent (*Münchener med. Wochenschr.*, 1910, n° 30), l'auteur avait indiqué une modification de la méthode de Wassermann, qui consiste dans l'emploi d'une quantité plus grande de liquide céphalo-rachidien; grâce à cette méthode on réussit à déceler la syphilis du système nerveux là où la réaction classique de Wassermann donne un résultat négatif. Au lieu d'utiliser, comme d'habitude, seulement 0,2 du liquide céphalo-rachidien, Hauptmann prend une série de tubes dont le premier reçoit 0,2 du liquide, le second 0,4, le troisième 0,6, et ainsi jusqu'à 1,0. Bien entendu des épreuves de contrôle sont faites pour déterminer si le liquide à lui seul n'empêche pas l'hémolyse.

Pour se rendre compte de la valeur de cette méthode l'auteur a pratiqué cette épreuve sur un nombre considérable de sujets.

Dans 47 cas de maladies diverses, sans atteinte du système nerveux central, la réaction dans le liquide céphalo-rachidien était toujours négative, même dans les 9 cas qui présentaient une réaction Wassermann positive dans le sang.

Parmi 75 cas de maladies non syphilitiques du système nerveux, dont un certain nombre chez des sujets syphilitiques, pas un seul n'a présenté une réaction positive dans le liquide céphalo-rachidien. De même dans 19 cas d'apoplexie, dans 11 cas d'épilepsie, dans 8 cas d'abcès ou de tumeur du cerveau (dont deux avec Wassermann dans le sang), et dans 18 cas de sclérose multiloculaire, dont plusieurs présentaient des difficultés considérables au point de vue du diagnostic différentiel avec la syphilis du système nerveux.

Par contre, dans 44 cas de syphilis cérébro-spinale, par la méthode de Hauptmann on a pu toujours obtenir une réaction positive dans le liquide céphalo-rachidien, malgré que dans certains de ces cas les autres épreuves (lymphocytose et réaction de la globuline) se montraient négatives. Bien entendu, dans sa statistique, l'auteur ne range que les cas où la réaction de Wassermann recherchée d'après la méthode classique s'était présentée négative dans le liquide céphalo-rachidien.

De même, sur les 6 cas de paralysie générale (les seuls que l'auteur a pu trouver avec une réaction Wassermann classique négative, malgré le grand nombre de paralytiques généraux examinés), tous présentaient d'après sa méthode une réaction positive.

Enfin sur 44 cas de tabes, 11 seulement avaient la réaction de Hauptmann négative.

Cette statistique montre suffisamment la valeur que peut avoir pour le diagnostic des maladies du système nerveux la modification de la réaction de Wassermann proposée par Hauptmann. JARKOWSKI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

804) **Transplantation intracérébrale de Néoplasmes malins**, par CORRADO DA FANO. *Folia Neuro-biologica*, t. VI, p. 109-137, février-mars 1912.

L'auteur a greffé le cancer des souris, des rats et des chiens dans des cerveaux d'animaux de la même espèce; il obtint un même pourcentage de propagation qu'avec la greffe cutanée; mais la croissance ultérieure des néoplasmes cérébraux est plus lente.

Le tissu néoplasique ne détermine pas d'intoxication; des troubles respiratoires ne surviennent que lorsque la tumeur a pris un grand développement et, même dans les cas de destruction de la moitié du cerveau, il n'y a pas de paralysie réelle des membres du côté opposé. Le sarcome du rat ne diffère pas essentiellement du sarcome humain ; son développement se subordonne en direction aux courants circulatoires qui arrivent au tissu nerveux ambiant et il provoque une formation abondante de néocapillaires; l'infiltration carcinomateuse se poursuit indépendamment de toute circulation. Les greffes sarcomateuses et carcinomateuses dans le cerveau des rats et des souris ne déterminent une réaction particulière que si les animaux sont partiellement immunisés. La croissance des greffes a pour conséquence l'atrophie de la substance nerveuse, d'ailleurs très résistante ; les fibrilles ne disparaissent que lorsque les cellules nerveuses sont réduites à rien. La prolifération de la névroglie ne se produit que dans des conditions spéciales régies par la tumeur ou la préexistence d'une immunité partielle de l'animal. La résistance au cancer qui suit l'absorption du tissu cancéreux est une propriété générale, conférée à des tissus et organes différant absolument de ceux où la résorption immunisante s'est effectuée. THOMA.

805) **Mode de Développement de la Dégénérescence Amyloïde dans le Cerveau**, par R. MIGNOT et L. MARCHAND. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 22, p. 989, 23 juin 1911

Étude histologique de l'infiltration amyloïde que présentait un cerveau de paralytique général. Les auteurs montrent comment la lésion envahit d'abord les petits vaisseaux et les capillaires.

Les zones où la dégénérescence atteint son maximum d'intensité ne sont plus constituées que par des blocs réfringents, de dimensions variées, isolés ou réunis les uns aux autres, formant des îlots, des traînées, des placards. On peut toute-

fois reconnaître que certaines parties allongées, d'aspect moniliforme, sont des vaisseaux. Certains d'entre eux ont une lumière très étroite dans laquelle on observe la présence de globules sanguins qui cheminent un à un comme dans un capillaire. Sur les coupes transversales des vaisseaux, la substance amyloïde a un aspect fendillé, tout en étant disposée en couches concentriques. Un grand nombre de vaisseaux contiennent encore, soit à la partie la plus externe de leurs parois, soit entre deux couches concentriques de substance amyloïde, des cellules nucléées qui paraissent être le reliquat de l'endothélium ou de l'adventice.

Dans les zones où l'infiltration est très accusée, les cellules nerveuses ont disparu ; au Weigert-Pal, il ne persiste que quelques rares fibres à myéline en voie d'atrophie.

L'infiltration amyloïde ne paraît avoir aucune tendance à envahir les cellules nerveuses, qui disparaissent par atrophie dès que les vaisseaux sont atteints. Il existe toutefois quelques cellules dont le corps est envahi par la substance amyloïde. Il semble que l'atrophie des éléments parenchymateux et même interstitiels est due à l'anémie causée par le rétrécissement et l'oblitération des vaisseaux.

Une autre particularité intéressante est la localisation de l'infiltration à la substance grise corticale et son maximum de développement au niveau des couches des cellules pyramidales et polymorphes. Dans la couche moléculaire, on observe quelques zones indemnes ; la névroglie y est encore très abondante et présente les caractères de la sclérose que l'on rencontre dans la paralysie générale.

L'infiltration amyloïde du cerveau a un processus qui se rapproche de celui que cette dégénérescence présente dans le rein. De même que dans ce dernier organe, les cellules épithéliales ne sont pas envahies en même temps que les tuniques vasculaires ; dans le cerveau, la dégénérescence se cantonne dans les vaisseaux ; les cellules et les fibres nerveuses disparaissent par atrophie et non sous l'influence de l'infiltration.

E. Feindel.

806) **Sur les Pigments dérivés de l'Hémoglobine dans les Foyers d'Hémorragie cérébrale; leur présence dans les Cellules nerveuses,** par Henri Claude et Mlle M. Loyez. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, nº 19, p. 840, 2 juin 1911.

Les auteurs, dans cette note, attirent l'attention sur la formation successive des différents pigments, et ils signalent la présence de pigments sanguins dans les cellules nerveuses. Les seuls pigments pathologiques, le plus souvent de nature lipoïde, observés jusqu'à présent dans ces cellules étant toujours des pigments d'origine endogène, produits par une élaboration résultant de l'activité même de la cellule, il était intéressant de montrer que l'élément noble du tissu nerveux peut également se charger de produits d'origine exogène.

Les conclusions qui se dégagent des faits sont les suivantes : 1º on peut constater dans les foyers d'hémorragie cérébrale la formation successive des trois sortes de pigments : *a*) un pigment noir brun, cristallisé, ne contenant pas de fer décelable par la réaction du bleu de Prusse; *b*) un pigment ferrugineux, amorphe, de couleur ocre, donnant la réaction du bleu de Prusse; *c*) un pigment jaune cristallisé, ne donnant pas la réaction du fer; 2º les deux premiers peuvent s'observer à l'intérieur de l'élément noble du tissu nerveux.

E. Feindel.

807) **Trois cas d'Hémiathétose**, par Urbano Sorrentino (de Naples). *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, an XXXIV, n° 2, p. 49-75, 31 janvier 1912.

Les trois cas en question fournissent à l'auteur la matière d'une étude sémiologique très poussée notamment en ce qui concerne les attitudes et les mouvements forcés des mains des athétosiques. Il donne aussi une bonne revue de la pathologie de l'hémiathétose, accompagnée d'une bibliographie copieuse.

F. Deleni.

808) **La maladie de Little**, par Mme Long-Landry. *Paris médical*, n° 33, p. 153-159, 15 juillet 1911.

On se rappelle quel a été l'intérêt éveillé par la thèse de Mme Long-Landry apportant des précisions nouvelles à la solution d'une question des plus controversées.

Dans la revue qui fait le sujet de l'article actuel, l'auteur résume en quelques pages, d'un exposé très clair, sa conception concernant la pathologie de la maladie de Little. E. F.

809) **Hydrencéphalocèle opérée chez un enfant de quatre jours**, par Degorce et Mouzels. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, n° 8, p. 588-590, septembre 1911.

Il s'agit d'un enfant de quatre jours opéré d'une volumineuse hydrencéphalocèle de la partie latérale gauche du crâne. Il présentait une poche bilobée pédiculée assez semblable à un scrotum étiré, appendue à la partie latérale gauche du crâne, longue de 18 centimètres.

Section rapide de la peau au niveau du pédicule, ligature du pédicule au catgut après transfixion avec une aiguille mousse, exérèse de la tumeur, sutures sans drainage. Guérison sans incident.

La poche enlevée formée par les méninges contenait un liquide jaunâtre déjà louche et des bourgeons de substance cérébrale. E. F.

810) **Syphilis nerveuse précoce**, par J. Graham Harkness. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 7, p. 478, 17 février 1912.

Il s'agit d'un jeune homme de 23 ans, syphilitique depuis 5 mois et paraplégique depuis peu. Il guérit en 15 jours par le traitement mercuriel.

A remarquer dans cette observation le peu d'intervalle de temps entre le chancre et les phénomènes nerveux, la gravité du processus et la rapidité surprenante de la guérison. Thoma.

811) **Sur l'état mental dans la Syphilis diffuse du Névraxe**, par Jean Lépine. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 28 novembre 1911. *Lyon médical*, 10 décembre 1911.

MM. Guillain et Thaon avaient attiré l'attention sur la multiplicité des formes de la syphilis nerveuse.

Mais, à côté de l'asthénie psychique et de l'aboulie avec conscience signalées par ces auteurs, il faut noter une anesthésie affective et une apathie intellectuelle concernant les proches des malades aussi bien que leur propre état. Si on les tire de leur torpeur, ils manifestent une logique normale. Leur mémoire est peu touchée et surtout paresseuse. A cet état correspondent des lésions scléreuses diffuses, étendues à tout l'axe cérébro-spinal mais peu destructives;

elles atteignent plus volontiers les voies de conduction que les cellules. Cet état mental est curieux à comparer à l'euphorie du paralytique général dont la corticalité est congestionnée et à l'état lypémaniaque de certains tabétiques.

P. Rochaix.

812) **Un cas d'Hydrocéphalie avec Anencéphalie partielle**, par René Cruchet. *Paris médical*, n° 24, p. 555-560, 13 mai 1911.

Il s'agit ici d'un enfant qui présentait une malformation congénitale du cerveau, malformation dérivant probablement d'une infection ou d'une intoxication déclarée pendant la vie embryonnaire. Le fait curieux est que cet enfant a vécu avec un cerveau pour ainsi dire vide de sa substance ; cela a suffi pour assurer une existence qui, quoique essentiellement réflexe et sans la moindre lueur d'intelligence, n'en a pas moins persisté 17 mois.

E. Feindel.

CERVELET

813) **Un cas d'Atrophie croisée du Cervelet par Lésion Traumatique de la Capsule interne**, par Henri Claude et Mlle M. Loyez. *L'Encéphale*, an VII, n° 4, p. 345-354, 10 avril 1912.

Ce cas concerne un homme mort tuberculeux à 25 ans ; à l'âge de 13 ans il avait reçu une balle dans la tête; il en résulta une hémiplégie gauche avec atrophie.

L'étude anatomique et histologique de ce cas montre que l'on est en présence d'une atrophie croisée du cervelet consécutive à une lésion traumatique de la capsule interne, et se présentant avec la plupart des caractères qui ont été décrits dans ces atrophies croisées.

La lésion cérébrale étant survenue à l'âge de 13 ans, ce cas peut être rapproché de ceux qui ont été décrits récemment chez l'adulte.

Dans tous les cas, les lésions étaient corticales, mais toujours très étendues, et elles intéressaient d'une manière constante le lobe pariétal. Or, dans le cas actuel, il s'agit au contraire d'une lésion restreinte, en quelque sorte schématique, limitée au segment postérieur et au genou de la capsule interne. C'est donc le premier fait de ce genre qui ait été signalé jusqu'à présent.

En ce qui concerne la pathogénie de ces atrophies croisées, on sait que ce sont des atrophies transneurales et qu'elles peuvent être réalisées de deux manières, par l'intermédiaire des deux voies cortico-cérébelleuses :

1° Par le pont et le pédoncule cérébelleux moyen opposé;

2° Par le thalamus, le noyau rouge et le pédoncule cérébelleux supérieur de l'autre côté.

On admet que la lésion cérébrale retentit sur les noyaux gris centraux, notamment la couche optique, provoquant leur atrophie, et que, comme conséquence de la réduction de la couche optique et du noyau rouge, il y a atrophie rétrograde du pédoncule cérébelleux supérieur du côté opposé à la lésion cérébrale. Ce serait cette atrophie qui amènerait celle du noyau dentelé et de l'embolus, dont les cellules seraient moins nombreuses, tandis que les lésions de la voie pyramidale, des noyaux du pont et du pédoncule cérébelleux moyen retentiraient surtout sur l'écorce cérébelleuse.

Dans le cas des auteurs, l'atrophie cérébelleuse s'est produite indépendamment des lésions des noyaux gris qui n'étaient pas très évidentes.

Les altérations du thalamus et du noyau rouge étant peu accusées, il y a lieu de penser que c'est plutôt par l'intermédiaire des noyaux du pont et du pédoncule cérébelleux moyen qu'a dû se produire l'atrophie du cervelet.

On voit donc que l'atrophie croisée du cervelet ne survient pas seulement dans les grosses lésions cérébrales ; il suffit que l'altération porte sur les conducteurs nerveux notamment émanant de la zone motrice, comme le prouve la disparition des cellules de Betz et des grandes cellules de l'écorce rolandique.

Quant à la cause première de ces atrophie transneurales, il n'est plus possible de faire intervenir chez l'adulte le trouble du développement. M. Thomas et Mlle Kononova admettent que c'est par inactivité fonctionnelle que s'est produite l'atrophie cérébelleuse dans les quatre cas qu'ils ont rapportés. C'est également l'explication qui convient ici. Il importe de remarquer qu'il existait du même côté que l'atrophie des membres une hémiatrophie de la moelle ; elle ne saurait s'expliquer que par la suppression du stimulus moteur ; il y a donc lieu de penser que l'atrophie cérébelleuse croisée était de même ordre, relevant également de l'inactivité fonctionnelle. E. Feindel.

MOELLE

814) **Sur la Méningo-Myélite Tuberculeuse Primitive,** par L. Bériel et Ch. Gardère (de Lyon). *L'Encéphale*, an VII, n° 4, p. 316-329, 10 avril 1912.

Dans les cas des auteurs il existait, au point de vue clinique, une paraplégie flasque, avec troubles sensitifs et sphinctériens, indiquant une lésion transverse totale de la moelle lombaire. Celle-ci fut vérifiée par l'examen anatomique ; la transformation complète de la moelle en un tissu scléreux et inflammatoire, parsemé de nombreuses cellules rondes et de points caséeux, la dégénérescence des cordons de Goll au-dessus, et des faisceaux descendants au-dessous, en constituent la preuve.

La nature tuberculeuse de la lésion n'est pas discutable ; déjà, cliniquement, il n'y avait aucune présomption pour une origine infectieuse banale ; la syphilis ne paraissait pas en cause ; il s'agissait d'une jeune fille de la campagne vierge, n'ayant présenté aucun accident suspect. Mais surtout l'examen anatomique était net, bien qu'on n'ait pu mettre en évidence de follicules tuberculeux typiques, ni de bacilles de Koch, soit au niveau de la dure-mère, soit au niveau de la moelle.

En ce qui concerne la pachyméningite, l'aspect macroscopique était des plus caractéristiques : on ne pouvait même songer à l'hypothèse de gommes syphilitiques. La dure-mère portait extérieurement plusieurs masses blanc jaunâtre entièrement formées de caséum, venant faire saillie dans l'espace épidural. Si l'on n'a pas retrouvé de bacilles de Koch, c'est que vraisemblablement les recherches ont été faites sur de vieilles coupes, conservées depuis plusieurs mois dans l'alcool ; on connait, au reste, la disparition rapide de ces éléments dans les tissus nerveux.

La myélite transverse elle-même était histologiquement caractérisée par la sclérose névroglique, l'atrophie et la disparition des cellules nerveuses et des points entièrement nécrosés pouvant aussi bien être interprétées comme des tubercules que comme des gommes ; il existait enfin une abondante infiltration

cellulaire, étendue à toute la surface des coupes, et un peu plus dense vers la pie-mère. Or il paraît actuellement de plus en plus certain que l'on ne peut tenir aucun compte, soit de l'aspect de la sclérose, soit du type des cellules infiltrées ou des points nécrosés; trouverait-on même des cellules géantes, que ce ne serait pas une preuve absolue de tuberculose, puisqu'on peut en rencontrer de très typiques dans la syphilis. D'autre part, leur absence ne prouve absolument rien, pas plus que l'infiltration à type lymphocytaire, dont certains auteurs ont voulu faire une particularité des processus syphilitiques. Enfin il est parfaitement établi que la tuberculose peut causer des myélites que rien ne distingue de celles dues à d'autres infections.

L'exposé de ces faits prouve qu'on serait mal fondé à exiger des caractères anatomiques spécifiques pour admettre la nature tuberculeuse d'une myélite; que d'autre part, l'hypothèse de l'œdème, de l'ischémie, de la stase lymphatique ou de l'intoxication n'est guère nécessaire.

Il était intéressant d'isoler le type anatomique de méningo-myélite transverse tuberculeuse, se manifestant cliniquement par une paraplégie flasque, et de le comparer à ce point de vue avec les myélites transverses de la syphilis et celles du mal de Pott. Les auteurs ont tenu en outre à attirer l'attention sur la non-spécificité fréquente des lésions médullaires tuberculeuses envisagées dans leurs détails histologiques. C'est là un fait bien établi, et l'on ne saurait plus attacher une importance prépondérante à l'aspect microscopique seul; l'inoculation, la recherche du bacille doivent être faites dans tous les cas douteux; on arrivera sans doute à accroître justement l'importance du rôle joué par la tuberculose dans les processus inflammatoires des centres nerveux, aux dépens de la syphilis probablement. E. Feindel.

815) **Le Phénomène Lécithinique de Campana chez un groupe de Tabétiques**, par G. Étienne. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 19, p. 891, 2 juin 1911.

Campana, récemment, a cherché si les subtances du sérum et de ses dérivés passent dans les urines, et a modifié ainsi la réaction de Porgès et de Meier. Et il estime à 9 °/₀ l'exactitude de son procédé chez les syphilitiques. En raison du caractère pratique de cette réaction et de l'intérêt à s'assurer de son exactitude, M. Étienne l'a appliqué à un groupe de tabétiques, malgré les objections faites au procédé initial de Porges et Meier.

Cette recherche était, d'autre part, intéressante, en raison des rapports signalés entre le tabes et les modifications de la lécithine organique chez les tabétiques, et d'une hypothèse pathogénique récemment attribuée au tabes et à la paralysie générale. On a signalé que très souvent chez les syphilitiques, chez les tabétiques, chez les paralytiques généraux, la teneur du sang en lécithine est notablement supérieure à sa valeur moyenne; et on a pensé que les lésions nerveuses tiendraient à une délécithinisation du tissu nerveux due à l'affinité de la toxine syphilitique pour la lécithine, de même que pour de nombreuses autres toxines (tuberculine, diphtérotoxine, toxine tétanique, etc.). Cette affinité de lécithine-toxine syphilitique a, d'ailleurs, été démontrée expérimentalement (Porges, Peritz, Wechselmann).

Dans ces conditions, il pouvait être intéressant de rechercher comment les humeurs d'un groupe de tabétiques se comportent à l'égard de la lécithine.

M. Étienne a examiné par ce procédé les urines d'un groupe de 10 tabétiques. Chez 6 d'entre eux la syphilis était avérée, très ancienne chez tous (de

30 à 40 ans pour la plupart). Chez 4 d'entre eux la réaction a été nettement positive ; chez 6, nettement négative. Mais, fait intéressant, parmi les 4 cas positifs se trouvent deux malades ayant présenté récemment (un an) des accidents spécifiques, gommes de l'avant-bras chez l'un, exostome gommeuse énorme du crâne chez l'autre.

De sorte que la réaction de Campana paraît appartenir ici à l'infection syphilitique encore nettement active, et que si la modification lécithinique a joué un rôle dans l'évolution du tabes, les substances passant dans les urines ne paraissent pas avoir d'action spéciale sur la lécithine, réserve faite à l'intervention du facteur syphilis.

Les urines de deux malades atteints de paralysie générale ont été toutes deux positives. L'un de ces paralytiques généraux a présenté, il y a un an, des gommes cutanées tertiaires, et est atteint d'une forme à évolution lente datant déjà de plusieurs années. L'autre cas a débuté dans la paralysie générale il y a six mois; syphilis méconnue.

E. Feindel.

816) **Un cas de Fièvre Typhoïde chez une Tabétique**, par P. Le Noir et Desbouis. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, p. 428, 4 avril 1912.

On sait que la morbidité et la mortalité des tabétiques ne paraissent pas être très différentes de la morbidité et de la mortalité générales. C'est donc que les tabétiques sont capables de résister à peu près aussi bien aux diverses infections que les sujets normaux ; mais si le tabes ne constitue pas un facteur de gravité des maladies infectieuses, il peut cependant en modifier le tableau morbide, et altérer la symptomatologie habituelle de la maladie intercurrente.

C'est ce qui s'est produit dans le cas actuel, qui concerne une tabétique de 32 ans ; cette femme, malgré son tabes, a présenté une résistance parfaite vis-à-vis d'une infection, somme toute grave, les fièvres typhoïdes avec érythèmes étant en général des formes plutôt sévères.

De plus, quelques particularités ont été notées, soit du côté de la dothiénentérie, soit du côté des crises gastriques.

Au cours de cette typhoïde le pouls a toujours été accéléré, au lieu d'être plutôt ralenti comme on le constate généralement.

Les crises gastriques se sont présentées pendant l'évolution de l'affection aiguë avec une allure bien particulière ; la première évolua sans douleur ; au cours de la seconde, ce n'est que très tardivement, et bien longtemps après l'apparition des vomissements, que la douleur fut accusée.

Mais il convient surtout d'appeler l'attention sur les difficultés de diagnostic que présentent ces crises gastriques au cours de l'évolution de la dothiénentérie ; ce n'est guère que sur la persistance de la matité hépatique et sur la souplesse de la paroi abdominale que les auteurs ont pu se baser pour éliminer le diagnostic de perforation intestinale.

Quant à la rétention d'urine présentée par la malade, il semble qu'aucun doute ne peut être permis ; cet accident n'a rien à voir avec la dothiénentérie, puisque, dès le début de ses crises, dès son arrivée à l'hôpital, elle présentait déjà des troubles de la miction, qui, par conséquent, doivent être rattachés sans aucune hésitation au tabes.

E. Feindel.

817) De la Conservation et du retour des Réflexes rotuliens dans le Tabes dorsalis. A propos d'un malade atteint de Crises gastriques Tabétiques, par J. Chalier et L. Nové-Josserand. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 1, p. 76-110, janvier 1912.

Il existe des tabes avec *conservation des réflexes rotuliens.* Le signe de Westphal est inconstant; il peut apparaître précocement et sa valeur diagnostique est alors immense. Par contre, il peut ne se manifester que tardivement; aussi la conservation des réflexes patellaires ne doit-elle pas empêcher, dans des cas fort rares à la vérité, de porter le diagnostic du tabes, si d'autres symptômes y invitent.

La présence ou l'absence du signe de Westphal est uniquement subordonnée à la localisation anatomique de la lésion.

Quand ce signe existe, la lésion intéresse à la région dorso-lombaire de la moelle une zone exactement définie appelée « zone d'entrée des racines de Westphal ».

Cette zone peut rester intacte dans quelques cas rares, et le signe de Westphal manque, alors que le tabes est, cliniquement et anatomiquement, très caractérisé. D'autre part, cette zone peut être seule atteinte et le signe de Westphal peut exister sans qu'il y ait aucune des autres lésions médullaires de tabes. Est-ce une lésion de la zone d'entrée des racines qui expliquerait chez certains sujets, absolument bien portants, l'abolition des réflexes patellaires que l'on constate parfois ? C'est là une hypothèse vraisemblable. En tout cas des lésions portant ailleurs que sur cette région pourraient aussi entrer en ligne de compte pour expliquer le phénomène.

Dans le cours d'un tabes, les *réflexes rotuliens*, après avoir été abolis, *peuvent réapparaître* dans trois circonstances principales : après une hémiplégie, après le développement d'une amaurose, après un traitement spécifique, hygiénique et tonique.

Le mécanisme par lequel se fait ce retour n'est pas tout à fait le même dans ces diverses circonstances.

A la suite du traitement on peut penser qu'il s'est produit une amélioration anatomique des fibres nerveuses malades et une amélioration des fonctions nerveuses en général. L'influx, autrefois incapable de passer dans des conducteurs altérés, deviendrait capable de le faire, trouvant devant lui des voies moins défectueuses.

Après l'apparition de la cécité, dans le cas de préférence où le malade est possesseur d'une activité intellectuelle suffisante, la concentration de l'attention et le développement de l'exercice des appareils de perception, phénomènes qui peuvent suivre la privation de la vue, réalisent sans doute, par une sorte de mise en tension des éléments nerveux, des conditions plus favorables au passage à travers la moelle de courants nerveux renforcés et plus nombreux ainsi qu'à leur utilisation par la moelle, en vue des actes réflexes.

Enfin, le retour des réflexes rotuliens, après qu'une hémiplégie s'est installée chez un tabétique, serait un effet de l'irritation que subit le faisceau pyramidal à la suite de la lésion cérébrale, et qui, par un mécanisme encore mal discuté, mettrait en tension le neurone moteur.

Dans toutes ces circonstances, une condition est absolument nécessaire pour que les réflexes rotuliens réapparaissent : il faut que les voies anatomiques ne soient pas complétement ni définitivement détruites, que l'abolition des réflexes rotuliens ne soit absolue qu'en apparence et n'existe que parce que les excitations

habituelles sont devenues insuffisantes par suite de l'état pathologique des voies. Si ces voies s'améliorent ou si les excitations qui circulent dans le système nerveux augmentent, les réflexes peuvent réapparaître.

Mais, en aucun cas, ils ne sont capables de retour, si les voies anatomiques sont complètement et définitivement détruites.

La pathogénie des *crises gastriques* dans le tabes est encore à l'étude. L'estomac est exceptionnellement sain. Ses altérations sont, les unes indépendantes du tabes (tumeurs par exemple), les autres contemporaines ou consécutives aux crises et au tabes, leur étant liée d'une manière encore mal connue.

On ne connaît pas de lésions gastriques susceptibles d'être regardées comme les seules et uniques causes des crises gastriques analogues à celles du tabes ; les crises violentes ressemblant beaucoup à celles du tabes sont observées parfois dans l'hyperchlorhydrie, mais certains auteurs qui se sont occupés de la question pensent que l'hyperchlorhydrie n'atteint ce degré que chez les sujets à tabes latent.

En tout cas les gastropathies, si elles ne sont ni la cause principale, ni la conséquence, encore moins la cause unique des crises tabétiques, interviennent grandement pour les déclancher et les entretenir, les rendre plus fréquentes, plus tenaces et plus intenses.

Quant à la part du système nerveux, elle demande à être précisée par de nouvelles recherches. Les crises ne sont pas toujours parallèles et proportionnelles aux lésions radiculo-médullaires. On peut penser que les lésions des nerfs périphériques (névrites primitives du sympathique et du vague) peuvent avoir dans la pathogénie du syndrome une plus grande importance que les lésions radiculaires. E. Feindel.

818) **Essais d'études des Troubles Trophiques Bucco-dentaires**, par A. Marie et W.-B. Pietkiewicz. *Revue de Stomatologie*, an XIX, n° 2, p. 64, février 1912.

Étude des troubles trophiques bucco-dentaires et de leurs phases aboutissant à cette conclusion que le mal perforant buccal n'est autre chose qu'une perforation traumatique accidentelle dans des tissus dystrophiés au cours d'une maladie intéressant les origines du trijumeau. E. F.

819) **Sur la Rééducation motrice appliquée au traitement de l'Ataxie Tabétique. Quelques résultats**, par Gonnet. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 26 mars 1912. *Lyon médical*, 7 avril 1912.

Le choix des malades est important. Une arthropathie et l'amaurose sont des contre-indications évidentes, mais le degré avancé de l'ataxie n'en est pas une. L'auteur s'est occupé uniquement de la station et de la locomotion des membres inférieurs et du tronc. Les malades ont passé par les diverses séries d'exercices : décubitus, station assise, station debout et marche. Il faut choisir les exercices suivant la forme spéciale du trouble moteur. Deux points sont à considérer spécialement : c'est d'abord l'importance de la *rééducation du tronc* par des exercices de station assise et ensuite l'importance des *exercices de station*. Tout mouvement actif comporte, outre le déplacement de certaines parties, la fixation de celles qui servent de point d'appui. Pour apprendre à marcher, il faut apprendre à se tenir debout et autant que possible sur un seul pied.

Les résultats furent bons dans quatre cas, médiocres ou nuls dans deux.

Aucun autre procédé thérapeutique ne peut donner en aussi peu de temps le même résultat. P. ROCHAIX.

820) **Crises gastriques rebelles au cours d'un Tabes. Opération de Franke**, par M. CADE. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 19 décembre 1911. *Lyon médical*, 31 décembre 1911.

Cas d'une malade de 27 ans chez laquelle tout traitement médical avait échoué; l'opération de Franke amena une cessation immédiate et durable des crises et permit d'alimenter la malade. P. ROCHAIX.

821) **L'opération de Franke dans un cas de Crises Gastriques rebelles au cours du Tabes**, par A. CADE et R. LERICHE (de Lyon). *Presse médicale*, n° 25, p. 250, 27 mars 1912.

On sait que, dans certains cas, les crises gastriques tabétiques revêtent une gravité particulière; les paroxysmes douloureux deviennent subintrants; les vomissements incessants rendent l'alimentation absolument impossible, la dénutrition est profonde et la cachexie rapide. Ce sont ces cas, rebelles à la thérapeutique médicale, qui ressortent de la chirurgie. Celle-ci, pour agir, efficacement, doit chercher dans l'étude de la crise elle-même le sens de son intervention.

Or, comme l'a établi Fœrster, la crise est le résultat de phénomènes réflexes moteurs et sécrétoires, consécutifs à une hyperesthésie de la muqueuse. Dans son développement, les troubles sensitifs tiennent la première place; premiers en date, ils déclanchent les autres. D'où cette conclusion logique que le problème chirurgical se réduit à interrompre la conductibilité nerveuse sensitive de l'estomac.

Normalement, la sensibilité de l'estomac est assurée par le pneumogastrique et le sympathique. Il est possible que dans le tabes, les deux nerfs soient touchés, mais il est très probable que, d'habitude, l'irritation du sympathique est prédominante ou exclusive; aussi bien, en définitive, en vient-on à cette idée qui est celle de Fœrster : l'intervention logique dans la crise tabétique doit consister à couper la voie sympathique de la sensibilité gastrique.

Fœrster a proposé de l'atteindre au niveau des racines postérieures. Mais la radicotomie postérieure est une opération sérieuse; aussi doit-on accueillir l'idée de Franke, qui a proposé d'atteindre la voie sympathique en arrachant lentement le bout central des nerfs intercostaux correspondant aux racines, que l'on coupe dans l'opération de Fœrster.

Au premier abord, cette idée surprend un peu; toutefois, si on étudie sur le cadavre le retentissement à distance de cet arrachement, on se trouve porté à lui faire crédit. En effet, si on enroule très lentement autour d'une pince hémostatique le bout central d'un nerf intercostal découvert dans toute l'étendue de son trajet, on voit bientôt la traction mobiliser le ganglion, tendre un peu la racine postérieure jusqu'à la moelle; finalement le ganglion cède et, deux fois sur trois, vient en partie avec le nerf arraché.

Dès lors, on comprend aisément comment l'arrachement des nerfs intercostaux permet d'arriver au but précis que se proposait Fœrster : interrompre la voie sympathique au niveau des racines postérieures. Or, il est certain que l'opération de Franke est bien plus facile que celle de Fœrster : rien de plus aisé que de découvrir, à quatre travers de doigt de la ligne des apophyses épineuses, le nerf intercostal. Il est recouvert par un petit muscle suscostal que

l'on récline aisément, par l'intercostal externe peu épais et par une lame fibreuse qui représente l'intercostal interne. Par une incision unique, étendue à cinq espaces intercostaux, on a vite fait de trouver les cinq nerfs sur lesquels on veut agir et l'intervention n'offre aucun danger.

Aussi bien, semble-t-il que l'opération de Franke doive être dorénavant substituée à celle de Fœrster dans les crises gastriques où l'intervention paraîtrait nécessaire ; ceci est la conséquence logique d'une observation personnelle démonstrative que les auteurs relatent. Leur intervention est toutefois de date trop récente pour que l'on puisse juger du résultat définitif; mais au point de vue immédiat, c'est un succès brillant. Il était d'autant plus nécessaire de publier ce cas que les observations semblables sont rares, Franke n'ayant nulle part publié les siennes.

Cette efficacité réelle et immédiate permet aux auteurs de conclure que, dans les crises gastriques rebelles du tabes, l'arrachement des nerfs intercostaux constitue une opération simple, facile et sans danger. E. F.

MÉNINGES

822) **État Méningé et Ictère Infectieux**, par Noel Fiessinger et Sourdel. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, p. 378-385, 28 mars 1912.

Le 28 octobre 1910, MM. Guillain et Ch. Richet fils ont rapporté à la Société quatre observations presque superposables. Les quatre malades en question avaient présenté successivement des signes méningés et des signes hépatiques. Le début clinique se faisait brusquement par une céphalée violente, de la rachialgie, des courbatures et une élévation de la température. On observait tout d'abord un syndrome méningé avec signe de Kernig, raideur de la nuque, raie vaso-motrice, les réflexes rotuliens étaient diminués ou disparus. Le liquide céphalo-rachidien était hypertendu, albumineux, et contenait une réaction cellulaire très nette polynucléaire et lymphocytaire. Cette réaction cytologique pouvait persister plusieurs semaines.

Durant l'évolution de ce syndrome méningé apparaissait un ictère intense avec décoloration des matières, cholémie et cholurie. Cet ictère avait tous les caractères d'un ictère infectieux bénin.

A ces symptômes, s'ajoutaient des signes infectieux (hyperthermie, leucocytose à polynucléaires), de l'albuminurie transitoire, des troubles cardiaques, de l'hypotension artérielle et de l'asthénie. Dans leur description, Guillain et Richet fils insistaient en outre sur la bénignité du pronostic.

L'observation publiée ici est une confirmation de la réalité de ce syndrome méningo-hépathique; elle reproduit chez un homme de 25 ans le tableau rappelé ci-dessus.

Dans une première période, qui dura jusqu'au 28 février, et constituée par un syndrome méningé à début progressif : céphalée intense, vomissements, état de tuphos profond, et l'examen révèle une raideur de la nuque, du signe de Kernig, une raie méningée. La température est très élevée, le pouls rapide, les urines, diminuées en quantité, contiennent un peu d'albumine. Comme dans les cas de Guillain et Richet fils, on voit survenir un herpès des lèvres. Mais des symptômes anormaux attirent l'attention : le malade s'est plaint, au début, de

violentes douleurs abdominales dont la cause échappe; il représente, en outre, un très mauvais état général, ses traits sont amaigris, tirés, et il existe la nuit un violent délire des paroles. Ces symptômes font craindre une évolution grave. La ponction lombaire confirme le diagnostic d'état méningé en montrant l'existence d'une très faible polynucléose, mais surtout d'une lymphocytose rachidienne qui persiste encore dix jours après la défervescence thermique définitive.

La deuxième étape débute le 29 février. On remarque que la peau est colorée en jaune. Au début, cet ictère est peu foncé, mais les urines donnent nettement la réaction de Gmelin. Il ne s'agit pas d'un ictère infectieux, bénin comme dans les observations de Guillain et Richet fils, mais bien d'un ictère grave. Le malade est frappé de torpeur, la langue est sèche, des hémorragies apparaissent : épistaxis, taches purpuriques; les urines ne dépassent pas 700 gr. en 24 heures. Les matières sont décolorées. Brusquement, en 24 heures, cet ictère tourne court, la température tombe à 37°, une abondante crise urinaire s'efface en même temps que les matières se colorent à nouveau. Les auteurs insistent sur l'apparente gravité de cet ictère et, en outre, sur l'absence de toute modification du volume du foie contrastant avec l'existence d'une rate percutable sur quatre travers de doigt dans la ligne axillaire. Il est intéressant de voir cet ictère, qui, au début, avait tous les caractères cliniques d'un ictère grave, se terminer aussi brusquement par la guérison.

M. de Massary a observé un cas analogue avec quelques particularités toutefois. C'est ainsi que dans les cas rapportés jusqu'ici les phénomènes de réaction méningée dominaient la scène dès le début; on put même croire quelquefois à une méningite cérébro-spinale. Dans son cas, au contraire, il n'y eut au début que de la raideur de la nuque rattachée peut-être à tort à une angine, de la prostration et de l'ictère, et ce n'est que secondairement, quand on pouvait espérer la convalescence de cet ictère, qu'apparurent les phénomènes méningés.

M. Georges Guillain. — L'observation de MM. Fiessinger et Sourdel et celle de M. de Massary sont très intéressantes et concernent des faits de l'ordre de ceux sur lesquels Guillain a attiré l'attention, en 1910, avec Charles Richet fils. Il semble bien qu'il existe une maladie infectieuse spéciale ou une forme clinique spéciale d'une infection qui se caractérise principalement par de l'ictère et un syndrome méningé. Guillain avait été très frappé d'observer, en 1910, à l'hôpital Cochin, dans un laps de temps très court, quatre malades présentant cette symptomatologie qui ne rentrait dans le cadre nosographique classique ni des maladies du foie ni des maladies des méninges.

Guillain ne croit pas que la maladie spéciale, caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé, rentre dans le cadre ni de la méningite cérébro-spinale à méningocoques ni de la maladie de Heine-Medin ; il s'agit sans doute d'une maladie infectieuse, d'une septicémie dont l'agent n'est pas connu. Cette septicémie peut léser le cœur, les reins, les capsules surrénales; mais elle atteint avec élection le foie et les méninges, déterminant des troubles en apparence graves mais qui, dans les observations jusqu'ici connues, se sont toujours terminés par la guérison.

E. Feindel.

823) **La Réaction au Taurocholate dans les Méningites. Modification de la Technique**, par D. Danielopolu et N. Iancovescu. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 23, p. 1055, 30 juin 1911.

Dans une première note Danielopolu a décrit, en vue du diagnostic des états

inflammatoires aigus ou chroniques des méninges une réaction basée sur ce principe : le liquide céphalo-rachidien normal empêche à un certain degré l'action hémolytique du taurocholate de soude. Cette propriété est beaucoup plus prononcée pour les liquides provenant de sujets atteints de méningite.

Les auteurs ont continué ces recherches dans 27 cas nouveaux de méningite, 5 cas de méningisme, 12 cas de paralysie générale, 4 de tabes, un d'hémiplégie, un de myélite et 2 d'épilepsie jacksonienne. Ils se sont servis comme témoins de 37 liquides normaux, provenant de sujets ne présentant aucun signe de réaction méningée aiguë ou chronique.

Dans les 27 cas de méningite la réaction a été positive ; elle a été constamment négative avec les 37 liquides normaux et avec les 5 liquides de méningisme. Ces derniers sont les plus intéressants. Les 3 premiers cas de méningisme étaient des pneumoniques (un adulte et deux enfants) chez lesquels l'aspect clinique avait fait poser au premier abord le diagnostic de méningite ; le liquide était clair et ne contenait pas plus de lymphocytes qu'à l'état normal. La réaction au taurocholate, négative, a permis d'écarter le diagnostic de méningite, ce qui fut prouvé aussi par l'évolution de la maladie, le syndrome méningé ayant disparu après 24 à 48 heures. Dans un quatrième cas il s'agissait d'un enfant atteint de troubles gastro-intestinaux, présentant l'aspect clinique de méningite, avec liquide en hypertension et sans reaction leucocytaire normale. La réaction au taurocholate a été négative et les phénomènes méningés disparurent en 48 heures. Enfin, chez le dernier malade, atteint de néphrite, avec signes caractéristiques de méningite, hypertension du liquide, mais sans réaction leucocytaire anormale, la réaction au taurocholate négative a permis d'éliminer la supposition d'une méningite et de poser le diagnostic de méningisme chez un urémique, ce qui fut confirmé à l'autopsie.

Dans des cas pareils la réaction au taurocholate est d'un précieux secours, car, comme on sait, l'absence de réaction leucocytaire anormale n'est pas un indice suffisant pour écarter le diagnostic de méningite. E. Feindel.

824) **Méningite cérébro-spinale aseptique**, par P. Remlinger. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 20, p. 893, 9 juin 1911.

L'auteur attire l'attention sur une forme de méningite cérébro-spinale qu'il propose de désigner provisoirement sous le nom de méningite cérébro-spinale purulente aseptique. D'après ses recherches, qui ont porté sur les troupes du 6e corps d'armée, sa fréquence, comparée à celle des autres méningites cérébro-spinales, serait loin d'être négligeable.

La « méningite cérébro-spinale purulente aseptique » ne paraît guère se différencier, au point de vue clinique, de la méningite à méningocoques que par une moindre gravité de pronostic (tous les malades ont guéri). Elle peut, toutefois, se manifester sous une forme inquiétante, et sa durée peut être longue et semée de complications. Les ponctions lombaires paraissent exercer sur la marche de l'affection une action favorable ; le sérum antiméningococcique semble plus nuisible qu'utile.

Le liquide obtenu par ponction est louche, ou même trouble. Il abandonne par centrifugation un dépôt franchement purulent. Au microscope, on constate exclusivement la présence de polynucléaires très altérés, ce qui différencie nettement ces méningites des « états méningés ». Les colorations ne parviennent jamais à mettre en évidence le moindre microorganisme, soit que

celui-ci ne se teinte pas à l'aide des méthodes en usage, soit qu'il soit trop petit pour être aperçu au microscope.

La précipito-réaction de Vincent est négative, quels que soient le taux de la dilution (1/50 à 1/100) et la température de l'étuve (37 ou 55).

Les ensemencements pratiqués en milieux usuels (bouillon, gélatine, gélose) comme en milieu d'élection pour la culture du méningocoque (gélose-ascite) demeurent constamment stériles.

Au point de vue épidémiologique, ces cas de méningite aseptique apparaissent toujours sans cause apparente, sans qu'il soit possible de les rattacher par un lien quelconque à un cas antérieur; ils demeurent isolés et ne sont le point de départ d'aucun autre cas. La recherche du méningocoque dans le rhino-pharynx des malades, comme dans celui des hommes ayant été en rapport avec eux, fournit constamment un résultat négatif.

Pour toutes ces raisons, la « méningite purulente aseptique » paraît devoir être distraite des autres méningites cérébro-spinales et mériter une place à part dans le cadre nosologique. E. Feindel.

825) **Présentation de trois malades guéris de Méningite cérébro-Spinale**, par Frey. *Société suisse de Neurologie*, 29-30 avril 1911.

Dans les trois cas la maladie a évolué très favorablement. Deux de ces malades sont mari et femme; cette dernière s'alita cinq jours après son époux. L'un et l'autre quittent le service après quatre semaines de séjour. Ils sont guéris tous deux, à part une tachycardie rebelle. L'analyse bactériologique n'a révélé le méningocoque que dans le liquide cérébro-spinal du troisième malade; celui-ci a présenté, durant sa convalescence, des arthrites du coude droit et des deux articulations tibio-tarsiennes. E. F.

826) **Cas sporadique de Méningite cérébro-spinale simulant l'Urémie du Mal de Bright**, par G.-W. Mac Caskey (Fort Wayne, Ind.). *Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 12, p. 849, 23 mars 1912.

Le point intéressant est la difficulté du diagnostic de ce cas, qui simulait l'urémie convulsive. Thoma.

827) **Méningite cérébro-spinale et Acidité du Sang**, par David-G. Hall (Dallas, Tex.). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXVI, n° 18, p. 660, 2 mai 1912.

L'auteur établit un rapport entre l'épidémie rhumatismale et l'épidémie méningitique; l'acidité du sang favoriserait l'infection. E. F.

828) **Insignifiance des Réactions Méningées à la suite des Injections Intrarachidiennes de Sérum chez les sujets atteints de Méningite Tuberculeuse**, par Arnold Netter et Gendron. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 9, p. 345-348, 10 mars 1911.

Dans deux notes antérieures, des 19 novembre et 17 décembre 1910, les auteurs ont montré que les méninges rachidiennes des sujets atteints de poliomyélite réagissent, vis-à-vis des injections de sérum humain, de la même façon que vis-à-vis du sérum de cheval. Dans les deux cas il y a augmentation des éléments cellulaires. Cette augmentation est due à peu près exclusivement à des éléments polynucléaires.

Dans la méningite tuberculeuse il n'en est plus de même; les auteurs ont

observé chez trois sujets des résultats absolument concordants. Chez ces méningitiques tuberculeux, à qui l'on injecta du sérum dans le rachis, le nombre des globules blancs par centimètre cube ne subit que des modifications insignifiantes, passant de 205 à 240, de 150 à 190 et de 140 à 100.

Il en fut de même pour la répartition de ces éléments, la prédominance des lymphocytes ne se modifiant pas (de 88 à 81 et 80), et la proportion des polynucléaires ne crut que d'une façon insignifiante (9 à 14 %).

Ces faits ne présentent pas seulement un intérêt théorique, ils peuvent avoir leur utilité pour le diagnostic.

En effet, à la suite d'examens cytologiques de liquide de ponction lombaire, on porte souvent le diagnostic de méningite tuberculeuse quand on n'a trouvé que des lymphocytes. Cette formule cytologique s'observe cependant dans nombre d'autres cas et notamment dans les poliomyélites.

L'absence de modification après injection du sérum fournit un argument utile en faveur de la nature tuberculeuse de la méningite.

Ces injections de sérum dans la méningite tuberculeuse n'auront d'ailleurs aucun inconvénient. Le point n'est pas sans intérêt pour ceux qui pensent qu'il peut y avoir danger sérieux pour un malade à l'ajournement d'une injection de sérum dans un cas douteux. E. FEINDEL.

829) **Nouvelle méthode de contrôle pour l'administration du Sérum dans la Méningite épidémique,** par ABRAHAM SOPHIAN (New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 12, p. 843, 23 mars 1912.

C'est la mesure de la tension artérielle qui indique la quantité de liquide céphalo-rachidien qui peut être extraite et la quantité de sérum qui peut être injectée en toute assurance. THOMA.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

830) **Le Syndrome Gasserien,** par FERNAND LÉVY. *Presse médicale*, n° 4, p. 38, 13 janvier 1912.

L'expression de syndrome gassérien doit servir à désigner le complexus symptomatique résultant de la réaction morbide du territoire de la base du crâne sur quoi repose le ganglion de Gasser. Ce syndrome gassérien, lorsque son évolution est complète, comporte trois périodes : 1° phase de douleurs névralgiques; 2° phase de paralysie du trijumeau sensitif et moteur; 2° phase de troubles trophiques.

L'auteur s'attache à décrire ce syndrome qui intéresse le neurologiste, le chirurgien et l'otologiste ; il envisage les circonstances pathologiques qui le conditionnent. E. F.

831) **Injection d'alcool dans le Ganglion de Gasser pour la guérison de la Névralgie faciale,** par WILFRED HARRIS. *The Lancet*, p. 218, 27 janvier 1912 *The Medical Review*, p. 185, avril 1912.

L'auteur, qui possède une pratique fort étendue des injections profondes d'alcool, curatrices de la névralgie faciale, préconise une technique qui vise à intéresser le ganglion de Gasser. D'après lui, l'alcool injecté détruirait les cellules du ganglion et la névralgie du trijumeau s'en trouverait définitivement supprimée. THOMA.

832) **Injections d'acide phénique comme traitement de la Névralgie du Ganglion Sphéno-palatin,** par Greenfield Sluder (Saint-Louis). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 27, p. 2137, 30 décembre 1911.

L'auteur traite avec succès les névralgies du ganglion sphéno-palatin par les injections d'alcool phéniqué dans ce ganglion. Thoma.

833) **Le traitement de la Sciatique par l'Hydrothérapie chaude. Résultats éloignés,** par M. Duvernay. *Lyon médical*, 10 décembre 1911.

L'hydrothérapie demande un emploi judicieux ; il y a des sciatiques irritables et d'autres qui ne le sont pas, et il faut employer une tactique prudente et progressive en employant des moyens progressivement irritants.

L'auteur publie sa statistique et conclut que l'hydrothérapie rationnellement appliquée est encore le plus puissant moyen physique à opposer à la sciatique.

P. Rochaix.

834) **De la mobilisation systématique et de ses indications dans le traitement des Sciatiques,** par J. Froment. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 26 mars 1912. *Lyon médical*, 14 avril 1912.

La mobilisation des sciatiques est une méthode très ancienne. Tantôt on se contentait de faire marcher les malades et de les soumettre à un entraînement progressif, tantôt on cherchait par des mouvements passifs ou actifs progressivement gradués à accroître l'amplitude de tous les mouvements limités par la douleur. C'est ce dernier procédé que l'auteur recommande. Les mouvements passifs seront exécutés avec douceur et sans manœuvre de force, on cherchera plutôt à surprendre le malade qu'à faire de l'extension forcée. Le mouvement le plus travaillé est celui de l'extension totale du membre inférieur sur le bassin après des alternatives de flexion et d'extension passives d'amplitude croissante. Au bout de 15 jours l'extension active doit être obtenue. A ce moment on fait marcher le malade.

La mobilisation systématique est un agent thérapeutique d'ordre physique et d'ordre psychique. Peu efficace, sinon nuisible, dans la phase aiguë de la sciatique, elle est indiquée dans toutes les sciatiques chroniques, surtout dans celles où le facteur psychique devient l'élément essentiel. Elle suggère le mouvement, démontre au malade sa possibilité, permet un entraînement progressif et rationnel et, tout en exigeant un effort de plus en plus considérable, elle le rend possible en améliorant graduellement la fonction musculaire, articulaire et circulatoire dont l'activité était viciée par une trop longue immobilisation.

P. Rochaix.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

835) **Éléments de Sémiologie et Clinique Mentales,** par Ph. Chaslin. Un volume in-8, de 950 pages, Asselin et Houzeau, édit., Paris, 1912.

« Il m'a semblé, dit M. Chaslin, qu'il y aurait place, à côté des Manuels et Traités, pour un ouvrage plus objectif, composé presque uniquement d'ob-

servations avec un commentaire, tenant à la fois du manuel et des leçons cliniques, et donnant une grande place à la sémiologie. C'est cet ouvrage que j'essaye de faire. Je voudrais, en montrant continuellement le malade aussi *vivant* que possible, indiquer, pour ainsi dire du doigt, les signes à rechercher et à apprécier, et guider le débutant dans l'art difficile du diagnostic. Et ce, de la façon la plus terre à terre, la plus simple, avec très peu de mots savants, sans chercher le moins du monde à faire la psychologie pathologique ; rien que de la clinique, mais la plus classique, du moins autant qu'il est en mon pouvoir, celle qui tient compte de tous les signes, ainsi que nos devanciers nous l'ont apprise ».

Ces lignes détachées de la préface de M. Chaslin résument excellemment les idées qui régissent ce « Guide pratique », cette « Introduction à la clinique mentale ». De la première à la dernière page le lecteur sera mis en face des *faits;* eux seuls comptent ; « quant aux doctrines, elles ont versé dans la métaphysique et ont besoin d'être refaites : ce sera l'œuvre de l'avenir »... pour le moment, présentées comme elles le sont, ... « elles empêchent de voir les *faits* ». Il importe donc de rester fidèle à la clinique, « le seul guide que nous ayons en aliénation, en l'absence, pour un très grand nombre de formes, de connaissances étiologiques et anatomo-pathologiques *réelles*. »

Aussi, trouvons-nous ici la sémiologie décrite en termes clairs, précis et *français*. Quant aux types cliniques reconnus par l'auteur, ils ne visent pas à comprendre et à délimiter tout ce qui se voit et tout ce qui existe en médecine mentale, dussent les cadres en éclater. M. Chaslin n'hésite pas à donner en exemple des observations qui n'admettent aucune étiquette, laissant la porte ouverte sur l'inconnu.

Le livre ainsi conçu, dit l'auteur, s'adresse aux *commençants*. Il nous semble que les cliniciens éprouvés, éternels *recommençants*, trouveront, à le lire et à le méditer, plaisir et profit. Voici le plan général de l'ouvrage :

Les deux premières parties se complètent mutuellement et leur pénétration réciproque supprime les redites. La Sémiologie comporte les chapitres suivants : Les Émotions et la Mimique émotive. — Les Instincts, les Sentiments, les Passions et les Actes. — Le Courant des idées, le Langage, les Mouvements et la Mimique intellectuelle. — L'Attention. — La Mémoire. — La Perception et la Reconnaissance. — L'Imagination. — Le Jugement et le Raisonnement. — L'Orientation dans le temps et le monde extérieur. — Les Hallucinations et les Illusions. — Les Idées délirantes. — L'Obsession. — Impressions fondamentales du Temps, du Monde extérieur, du Corps, du Moi, Impressions du Réel. — La Croyance au délire. — La Reconnaissance du trouble mental par le malade. — La Raison dans la Folie. — Fragmentation de la Personnalité. — Séparation de l'Intelligence et du Langage. — Relations des Actes avec les

Idées, les Sentiments et les Émotions : la Volonté. — Le Caractère. — Les Syndromes : Stupidité, Stupeur, Extase, Confusion, Mutisme, Délire de Rêve. — Le Syndrome Arriération mentale. — Le Syndrome Démence. — Les Syndromes : Syndrome (psychose) de Korsakoff, Puérilisme, Neurasthénie, Folie morale. — Les Signes physiques. — Renseignements fournis par la Connaissance des Causes du trouble mental. — Renseignements tirés de l'Évolution des troubles mentaux. — Coexistence de troubles mentaux de différentes origines, Coexistence des délires. — Simulation et Sursimulation.

Pour les Types cliniques, l'auteur s'est efforcé de les faire bien saisir, bien *voir*, à l'aide d'observations *in extenso* suivies de commentaires. Ensuite, il donne un exposé d'ensemble très condensé, un memento de signes fondamentaux du type. Cette deuxième partie comprend l'étude d'une première section de troubles mentaux, ceux de cause reconnue avec les chapitres suivants :

Intoxications. — Auto-intoxications et troubles des Sécrétions internes. — Infections. — Délire d'Épuisement, Confusion mentale primitive — Délire hallucinatoire. — Traumatisme, Choc émotionnel. — Épilepsie. — Paralysie générale. — Syphilis cérébrale. — Démence artério-scléreuse ou artérielle. — Tumeurs cérébrales. — Démence sénile. — Arriérations mentales, Idioties, Imbécillités, Arriérations proprement dites, Faiblesses mentales

Les troubles mentaux de la deuxième section, ceux de cause inconnue, sont décrits dans quatorze chapitres : Considérations générales. — Déséquilibre mental. — Tendances anormales. — Faussetés d'esprit. — Impuissances psychiques. — Hystérie. — Mélancolie. — Manie. — Folie maniaque-mélancolique. — Folies systématisées chroniques. — Folies systématisées secondaires. Folies aiguës. — Groupe provisoire des Folies discordantes. — Types cliniques d'attente.

Remarquons en passant que cette étude des types cliniques n'a pu tenir compte que dans une juste mesure des entités extrêmement compréhensives dont l'existence est doctrinale. D'autre part, le groupe des folies discordantes est dit *provisoire*, et la qualification de *discordantes* n'exprime autre chose qu'un *caractère*, un *fait général*.

La troisième partie, est d'importance. Elle met le praticien en face du malade ; elle envisage l'ensemble des moyens qui sont à sa disposition en vue de l'examen complet de l'aliéné. M. Chaslin attache une grande importance aux manifestations spontanées de la folie (écrits, dessins, etc.), et à l'observation des actes spontanés des malades (attitudes, travaux et jeux).

Dans la quatrième partie, l'auteur s'est borné à quelques enseignements sur les traitements tout à fait spéciaux aux affections mentales, les autres étant supposés bien connus.

Enfin, dans la cinquième partie il fait l'exposé des règles et formalités qu'aucun médecin ne doit ignorer et qui se rapportent à l'internement, à la mise en liberté des malades, à tous les actes que comporte la médecine légale des aliénés.

Un compte rendu aussi brièvement analytique que celui qui précède ne saurait prétendre à donner la moindre idée de l'intérêt et de l'utilité d'un ouvrage qui comporte une masse énorme de documents cliniques et *vécus*, commentés par un observateur rigoureux. Mais nous tenons à dire, au point de vue de l'utilisation du volume, que les éditeurs ont su donner au texte une disposition absolument nette et propice aux recherches. Quant au format, il est commode. Le livre est bien en main. E. Feindel.

ASSISTANCE ET TRAITEMENT DES ALIÉNÉS

836) **L'Assistance des Aliénés dans le Département du Nord. Ce qu'elle est. Ce qu'elle devrait être. L'hôpital clinique d'Esquermes.** par G. Raviard. *Écho médical du Nord*, 7 avril 1912, an XVI, n° 14, p. 157-175.

Conclusions. — La crainte de l'internement, la longue durée de ses formalités, la mise en observation dans les hospices non outillés, l'encombrement et l'insuffisance des asiles, tout cela concourt à rendre moins efficace l'assistance des aliénés. Grâce à la création, à Lille, d'un hôpital clinique d'observation et de traitement où les futurs praticiens recevront un enseignement des plus profitables pour tous, création réclamée depuis longtemps dans leurs rapports par les médecins de l'asile de Bailleul eux-mêmes, l'assistance des aliénés pourra être : précocement provoquée, rapidement décidée, immédiatement effectuée, curative, et laissera moins de sujets tarés, puisque à bon nombre de malades on évitera l'internement dans les asiles.

Ces derniers ne seront, pas plus qu'à présent, des hospices d'où l'on ne sort plus ; on continuera d'y soigner et d'y guérir les malades dont l'état ne nécessitera pas le séjour à l'hôpital d'Esquermes.

Au point de vue financier, l'œuvre nouvelle n'est pas critiquable parce que de très gros sacrifices auraient dû être consentis en vue de l'amélioration des asiles actuels, et aussi en raison de ce fait que le pensionnat annexé à l'hôpital d'Esquermes permettra, dans un avenir assez proche, de couvrir, grâce à ses bénéfices, une part des sommes consacrées à un traitement plus efficace des aliénés indigents. E. F.

837) **Asile d'Aliénés de l'île de Cuba**, par le docteur J.-Joaquim Munoz. *Arch. de Méd. ment.*, vol. I, n°s 10, 11 et 12, octobre, novembre et décembre 1910, la Havane.

« Cette brève étude historique donnera une idée des différentes phases parcourues par notre asile d'aliénés de la Havane et des progrès réalisés depuis sa fondation jusqu'à l'heure présente. Le lecteur verra aussi que les améliorations accomplies en Europe et surtout en France en psychiatrie n'ont eu aucun écho dans notre pays et que si nos tentatives n'ont pas eu le résultat que nous avions espéré, nous n'avons pas cessé pour cela de faire tous nos efforts pour mettre en pratique les leçons et les exemples que nous ont donnés nos grands maîtres. »

A. Bach.

838) **Acceptation volontaire du traitement et de l'internement dans les hôpitaux d'Aliénés,** par Frederick-A. Fennig. *Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 15, p. 1104, 13 avril 1912.

Étude de la législation des aliénés montrant qu'en beaucoup d'États, Columbia en particulier, elle ne répond pas à la nécessité de fournir à ces malades, très rapidement et sans formalités préalables, les soins que nécessite leur état.

Thoma.

839) **Le Maintien des Aliénés au Lit comme moyen Prophylactique pour arrêter la propagation du Choléra dans les Asiles,** par P. Canalis (de Gênes). *L'Igiene moderna*, an IV, n° 12, décembre 1911.

Ce mémoire fait l'historique de l'évolution du choléra au manicome de Quarto dei Mille. On voit qu'en quelques jours la propagation du choléra a pu

être enrayée par une mesure bien simple ; les aliénés étaient maintenus au lit, les bras fixés de telle sorte qu'ils étaient empêchés de porter les mains à leur bouche. F. Deleni.

840) **Les Infirmières pour Psychopathes,** par Barbara-T. Ring (Arlington, Heights, Mass.). *Boston medical and Surgical Journal,* vol. CLXVI, n° 13, p. 484, 28 mars 1912.

L'auteur s'attache à démontrer que les infirmières spécialisées dans le traitement des malades psychiques et nerveux peuvent rendre les plus grands services. Thoma.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

841) **La Déformation globuleuse homogène de certains Éléments Nerveux dans le Vermis des Paralytiques généraux,** par Laignel-Lavastine et Pierre Pitulesco. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXX, n° 6, p. 214, 17 février 1911.

Dans plusieurs vermis de paralytiques généraux traités par les méthodes de Cajal et de Bielchowsky, les auteurs ont remarqué des figures très spéciales qu'ils n'ont pas retrouvées avec la même fréquence et la même grandeur dans des vermis divers pris comme témoins.

Ce sont des masses globuleuses homogènes, dont le volume est intermédiaire entre celui d'une cellule de Purkinje, et celui d'une cellule de Golgi.

Tantôt un pôle se continue avec un cylindraxe évident, tandis que l'autre, opaque, est nettement limité par une courbe ; on a l'impression d'une massue tout à fait analogue aux massues terminales des fibres retardataires figurées par Cajal.

Tantôt les deux pôles sont munis de prolongement. L'un des pôles a un prolongement unique, régulièrement calibré, fibrillaire, d'allure cylindraxile, descendant dans la couche granuleuse vers la substance blanche. L'autre pôle a un bouquet plus ou moins riche de branches, qu'on peut suivre jusque autour des corps cellulaires de Purkinje, qu'elles embrassent de leurs ramifications qui s'étendent jusque dans la couche plexiforme.

Toutes ces formations globuleuses homogènes ne sont-elles que des massues terminales de fibres nerveuses ? La constatation de prolongement aux deux pôles montre que cette idée est trop exclusive et qu'il s'agit plutôt d'une altération limitée au trajet même des fibres nerveuses de la couche granuleuse. La ressemblance de certains de leurs prolongements et l'existence de nombreux intermédiaires pourraient faire rapprocher ces formations globuleuses des cellules de Purkinje. Resterait alors à savoir s'il s'agit de malformation ou d'altération pathologique. E. Feindel.

842) **La Déformation globuleuse homogène de certaines Fibres nerveuses du Cervelet des Paralytiques généraux** (seconde note), par Laignel-Lavastine et Pierre Pitulesco. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXX, n° 12, p. 483, 31 mars 1911.

Continuant leurs recherches sur les cervelets de paralytiques généraux, les

auteurs ont trouvé la déformation globuleuse, non seulement dans le vermis, mais aussi dans les hémisphères latéraux : elles y sont moins fréquentes.

Quant à la nature de ces déformations, elle leur paraît, en général, cylindraxile ; et, s'ils acceptent la manière de voir de M. Nageotte pour la majorité des cas où la déformation globuleuse homogène répond bien à la tuméfaction fusiforme du cylindraxe des cellules de Purkinje qu'il a décrite chez des idiots, par contre de nouvelles et multiples coupes du vermis et des hémisphères cérébelleux de six paralytiques généraux faites avec tout le soin technique, microscopique et critique désirable, leur font trouver trop exclusive l'explication de M. Nageotte localisant la tuméfaction fusiforme à un seul point du cylindraxe de la cellule de Purkinje avant la naissance des collatérales.

Cette explication ne permet pas d'englober dans son mécanisme univoque les boules d'orientation diverses constatées, non seulement dans la couche granuleuse et près des cellules de Purkinje, mais de la couche moléculaire très loin et fort au-dessus de ces mêmes cellules, dans le vermis comme dans les hémisphères latéraux du cervelet.

Aussi, il ne faudrait voir dans la déformation globuleuse homogène, fréquente dans le cervelet des paralytiques généraux, qu'une réaction relativement assez banale des cylindraxes cérébelleux, en général, et des cylindraxes purkinjiens en particulier. E. Feindel.

843) **A propos de la note de MM. Laignel-Lavastine et Pierre Pitulesco intitulée : « La Déformation globuleuse homogène de certains Éléments Nerveux dans le Vermis des Paralytiques généraux »**, par J. Nageotte. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 7, p. 217, 24 février 1911.

En ce qui concerne la lésion observée par MM. Laignel-Lavastine et Pitulesco dans le vermis de paralytiques généraux, il s'agit d'une formation déjà étudiée dans différents cas. Nageotte a montré avec Léon Kindberg que c'était une tuméfaction siégeant sur le trajet de l'axone de la cellule de Purkinje en un certain point où Cajal avait déjà constaté l'existence de tuméfactions semblables, mais moins volumineuses, à l'état pathologique ; Cajal avait fait remarquer que cette tuméfaction répond à un renflement qui siège au même point à une certaine période embryonnaire. Il s'agit donc d'une disposition ayant une valeur morphologique et physiologique spéciale. Le cylindraxe peut continuer son trajet au delà du renflement énorme qu'il présente, en émettant ses collatérales ascendantes qui, toutes, naissent après le point lésé ; si la portion ultérieure du cylindraxe est détruite, elle se trouve remplacée par ces mêmes collatérales qui remontent dans la couche moléculaire.

E. Feindel.

844) **Paralysie générale Traumatique**, par F. Tissot (d'Amiens). *L'Encéphale*, an VII, n° 4, p. 355-360, 10 avril 1912.

Depuis l'application de la loi sur les accidents du travail, la question de la paralysie générale traumatique est entrée dans le domaine objectif de la procédure ; Régis, qui a très clairement exposé le problème au premier Congrès des Médecins légistes, estime que, pour en résoudre le côté médico-légal, il faut s'abstraire des données théoriques relativement a la question et se limiter à la recherche des faits qui peuvent établir la présomption d'une relation de cause à effet entre un traumatisme et la paralysie générale. Quelle que soit l'opinion

étiologique que l'on puisse avoir de la paralysie générale, on peut, sans y déroger, admettre l'influence favorisante, précipitante ou aggravante du traumatisme sur cette maladie, et c'est là, en somme, le seul point de vue intéressant pour le juge.

Cette présomption se base sur un certain nombre de conditions qui semblent bien réalisées dans le cas particulier dont il s'agit ici.

1° Avant sa chute de 1906, le malade était vraisemblablement en bon état habituel de santé mentale et nerveuse; aucune défectuosité n'avait été relevée dans son service, c'est lui qui dressait la table, qui lavait et rangeait la verrerie fine sans jamais casser rien. On n'avait remarqué dans son caractère, dans sa mentalité, dans son activité, rien qui puisse rétrospectivement faire soupçonner qu'il se trouvât en incubation de paralysie générale. Un fait est même assez significatif à cet égard, c'est le silence de son patron à qui l'on a écrit pour savoir l'état antérieur de l'accidenté et qui, pour ne pas donner de renseignements, allégua son incompétence en matière médicale : il semble que celui-ci n'eût pas manqué de signaler les moindres troubles qui pouvaient établir l'existence d'un état pathologique préexistant et diminuer sa responsabilité pécuniaire dans le cas où une indemnisation serait poursuivie.

Le traumatisme fut violent, puisqu'il détermina des signes manifestes de commotion cérébrale.

Le temps écoulé entre le schock et l'apparition de la paralysie générale a été de quelques mois, sans qu'il soit possible de le préciser exactement; toutefois les signes d'affaiblissement intellectuel et les modifications du caractère succédèrent immédiatement à la guérison des troubles physiques et confusionnels rattachables au traumatisme lui-même; en sorte que ceux-ci semblent s'être transformés peu à peu en ceux de la paralysie générale.

E. Feindel.

845) **Amnésie de fixation chez un Paralytique général**, par Vigouroux et Prince. *Soc. clin. de Méd. mentale*, 15 janvier 1912.

Préparations histologiques d'une méningo-encéphalite diffuse. Le malade, pendant la vie, présentait, comme symptôme morbide, de l'amnésie de fixation complète et portant sur une période de deux ans. Cette amnésie, qui était consciente, est comparable à celle qu'on observe dans la psychose polynévritique de Korsakoff. E. F.

846) **Paralytiques généraux mis en Prison**, par Paul-E. Bowers. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 11, p. 771, 16 mars 1912.

L'objet de l'article actuel est d'insister sur la nécessité impérieuse de faire un diagnostic précoce de la maladie mentale et de citer un exemple des tribulations que peuvent subir les aliénés lorsqu'ils ne sont pas reconnus tels.

En ce qui concerne les paralytiques généraux, l'absurdité de leurs larcins ne frappe pas l'attention des juges quand il s'agit de vols d'une importance minime; ainsi le paralytique général dont il est question dans cet article fut condamné et mis en prison pour avoir dérobé 10 francs.

Les paralytiques généraux, d'ailleurs, ne sont pas les seules victimes d'erreurs; de nombreux autres aliénés méconnus sont condamnés à la prison, et l'auteur montre comment, dans les différentes sortes d'aliénation mentale, les choses ont coutume de se passer. Thoma.

THÉRAPEUTIQUE

847) **Syphilis des centres nerveux. Réaction de Wassermann et traitement par le « 606 »**, par le docteur RAPHAEL PEREZ VENTO. *Archives de Méd. mentale*, vol. II, mars-avril 1914, p. 74.

L'auteur se plaint d'avoir trouvé la réaction de Wassermann négative dans le cas d'une gomme syphilitique en pleine évolution ; pour le « 606 » il conclut ainsi :

« Dans la syphilis des centres nerveux son action, sans être aussi extraordinaire que sur les manifestations de la peau et des muqueuses, est malgré cela d'une grande valeur, et il peut, employé à temps, empêcher les lésions du tissu nerveux. Dans les cas de tabes-paralysie générale, c'est-à-dire dans les maladies connues sous le nom de parasyphilitiques, son résultat est médiocre ou nul.

« Les résultats obtenus avec le « 606 » sont comparables à ceux obtenus par le traitement classique, mais il peut se faire qu'ils soient plus sûrs et surtout plus rapides ». A. BACH.

848) **Paraplégie à la suite d'une injection d'Arsénobenzol chez une Hérédo-syphilitique atteinte de Kératite parenchymateuse**, par A. PÉCHIN. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 4 juin 1912.

La complication dont il est question ici est d'une gravité exceptionnelle. Il s'agit d'une paraplégie survenue à la suite d'une seule injection intraveineuse de salvarsan, chez une jeune fille de 15 ans, soignée depuis l'âge de 6 ans pour une kératite parenchymateuse hérédo-syphilitique.

Cette paralysie n'a pas été précédée de signes constituant la période dite prémonitoire telle qu'on l'observe souvent dans la paraplégie syphilitique : ni fatigue, ni peine à marcher, pas de lourdeur, ni de dérobement des jambes, ni de claudication intermittente de la moelle. Elle s'est révélée le matin du sixième jour lorsque la malade voulut se lever.

En somme, paraplégie à début brusque survenue à la suite d'une injection intraveineuse de 20 centigrammes de salvarsan et presque aussitôt après.

On ne saurait contester qu'il s'agisse de phénomènes paralytiques dus à l'injection de salvarsan. A part un peu de fièvre au début, on ne trouve pas les signes de l'intoxication arsenicale ; il n'y a pas eu notamment de troubles gastro-intestinaux, signes initiaux de cette intoxication.

L'action du salvarsan serait alors indirecte, soit que les tréponèmes aient été mobilisés vers la moelle, soit que son action toxique ait favorisé la fixation du virus syphilitique sur une région de la moelle qui est le substratum anatomique fréquent de la syphilis médullaire, soit enfin que la destruction des tréponèmes ait mis en liberté des toxines qui se sont fixées dans cette même région.

Il n'est pas impossible que ces diverses interprétations pathogéniques soient vraies, suivant les cas, mais ce neurotropisme, ce méningo-myélotropisme, reste encore une hypothèse.

Pareils accidents nerveux constituent de graves inconvénients de la méthode des injections intraveineuses de salvarsan. On devra s'attacher à voir dans quelles conditions ils se produisent, afin d'y remédier et de perfectionner une méthode pleine de promesses. E. FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 7 novembre 1912.

Présidence de M. PIERRE MARIE, vice-président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

En l'absence de M. le professeur de Lapersonne, *président* de la Société, la séance est présidée par M. le professeur Pierre Marie, *vice-président*.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Mal perforant palmaire chez un Parkinsonnien,** par MM. Apert et Rouillard.

Le malade que nous présentons a déjà été amené devant vous, à la séance de juin 1912, par MM. Klippel et Monier-Vinard. Ces auteurs relevaient chez lui un ensemble rappelant la paralysie agitante mais avec absence de certains symptômes : tremblement, propulsion, festination, et présence de symptômes inusités : affaiblissement moteur, maladresse des mouvements volontaires, exagération des réflexes tendineux, enfin début précoce, le malade ayant 36 ans.

Aujourd'hui, le diagnostic de maladie de Parkinson ne peut plus, nous semble-t-il, être contesté. Le tremblement est devenu très net, ainsi que la propulsion et la festination. Le malade a en outre de la pigmentation bronzée uniforme de la face et des mains, un certain degré de sclérodermie, une sensation subjective de douleur permanente, des douleurs articulaires avec craquements, tous signes

signalés dans la maladie de Parkinson. Toutefois, les symptômes anormaux relevés par M. Klippel persistent toujours. Enfin, une manifestation exceptionnelle au cours de la maladie de Parkinson, un *mal perforant palmaire*, est apparu à la deuxième phalange du petit doigt de la main droite.

Ce mal perforant a débuté en avril 1912 par une nodosité rouge et peu douloureuse à la face palmaire de la deuxième phalange du doigt. Une incision cruciale pratiquée avec le bistouri laissa s'écouler un peu de liquide sanieux, mais pas de pus; la cicatrisation ne se fit pas; et le doigt a pris peu à peu l'aspect actuel.

Actuellement, le doigt a la forme en fuseau; les parties molles sont indurées, gonflées, résistantes: la pression sur la région malade est indolore; à la face palmaire, la peau est épaissie en cocarde; au centre existe un orifice fistuleux; autour de cet orifice, l'anesthésie est complète dans un rayon d'un demi-centimètre; si on introduit un stylet dans l'orifice, il pénètre d'un centimètre et demi, non directement vers l'os, mais en dedans de l'os vers la face interne de la phalange; on n'arrive pas à sentir de contact osseux; cette exploration est, du reste, complètement indolore.

Une radiographie montre qu'il n'y a pas d'altération de l'os.

Il s'agit donc bien de mal perforant palmaire.

Le mal perforant palmaire ou plantaire est rare dans la maladie de Parkinson. La plupart des classiques n'en font pas mention et nous n'en avons pas trouvé rapporté dans la littérature médicale. Toutefois, dans leur article du *Traité de médecine de Gilbert et Thoinot* sur le mal perforant, MM. Achard et L. Lévi mentionnent un cas de Desprès.

On peut se demander si une autre étiologie n'est pas en cause dans nôtre cas. Le malade a eu la syphilis. Il a fait autrefois des excès alcooliques. On ne trouve ni tabes, ni diabète. Quoi qu'il en soit, la coexistence d'une maladie de Parkinson avec un mal perforant palmaire est assez exceptionnelle pour que nous ayons cru devoir vous présenter à nouveau ce malade.

M. Sicard. — Je ne pense pas que cette dénomination de mal perforant palmaire soit tout à fait appropriée pour désigner la lésion digitale que présente ce parkinsonnien. Peut-être ne s'agit-il là que d'une réaction locale tuberculeuse ?

M. Apert. — La bacillose, le spina-ventosa, est douloureux et cette lésion est tout à fait indolore. M. Sicard vient de vérifier lui-même qu'il n'y a anesthésie qu'aux abords mêmes de la lésion, Enfin, il ne s'agit pas, comme il le dit, de lésion superficielle puisque le stylet pénètre à un centimètre et demi, sans provoquer, du reste, aucune douleur. On peut appeler comme on veut cette lésion, mais c'est certainement une lésion trophique, et, à part qu'elle siège à la main et qu'elle se produit chez un parkinsonnien, elle a les caractères objectifs du mal perforant. Je ferai néanmoins une inoculation au cobaye avec un peu de substance de grattage de la fistule.

II. Abolition unilatérale du Réflexe de pronation de Marie et Barré dans deux cas de Paraplégie spasmodique, par MM. André Gendron et Flavien Bonnet-Roy. (Présentation des malades.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société deux malades atteintes de paraplégie spasmodique chez lesquelles l'abolition du réflexe de pronation nous permet de localiser la lésion au niveau de la moelle cervicale.

La première malade est une femme de 32 ans, qui vint consulter le docteur Babinski à l'hôpital de la Pitié pour des troubles de la marche, remontant à 4 ans.

Nous constatons chez elle une paraplégie spasmodique légère. Les réflexes rotuliens sont exagérés, un peu plus vifs à gauche qu'à droite; les réflexes achilléens sont forts et il existe une ébauche de trépidation épileptoïde du pied. Le signe de Babinski est très net des deux côtés avec phénomène de l'éventail à gauche. Les réflexes abdominaux sont

abolis. La malade a souffert de la région lombaire, mais la mobilité de la colonne vertébrale est parfaite. Elle a éprouvé, à différentes reprises, au membre supérieur gauche, une sensation d'engourdissement de la main et particulièrement de l'index. La motilité et la sensibilité objective sont normales partout.

La nature de cette paraplégie n'a pu être précisée. La syphilis ne paraît pas en cause : la malade a un enfant de 7 ans bien portant; elle ne présente pas de signe d'Argyll, et la réaction de Wassermann est négative avec le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien. Cependant, la ponction lombaire nous a permis de constater une faible lymphocytose de quatre éléments par millimètre cube et une augmentation très légère de l'albumine.

D'autre part, nous pensons que le siège de la lésion médullaire est cervical, en raison des modifications de la réflectivité que nous avons constatées au membre supérieur gauche.

En effet, le réflexe de pronation, qui est très net à droite, est complètement aboli à gauche. Des deux côtés on trouve les réflexes radiaux qui sont un peu faibles de part et d'autre, et les réflexes olécraniens qui sont nets.

La seconde malade est une femme âgée de 33 ans, entrée le 1er août 1912, à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le docteur Moutard-Martin, pour des troubles de la marche.

Ces troubles ont débuté il y a deux ans et demi, d'abord à la jambe gauche et progressivement se sont étendus à la jambe droite.

Pendant trois mois, il y a un an et demi, la malade a perdu ses urines. Elle n'a, depuis l'apparition des premiers phénomènes, ressenti aucune douleur, ni suivi aucun traitement.

Aux membres supérieurs, on ne constate aucun trouble objectif de la motilité, mais la malade se dit un peu moins habile de la main gauche.

La sensibilité au tact, au chaud et au froid est partout normale ; il n'y a de même ni trouble du sens musculaire, ni trouble du sens stéréognostique.

L'examen de réflectivité décèle une exagération notable des réflexes rotulien et achilléen avec trépidation épileptoïde et signe de Babinski, des deux côtés. Les réflexes cutanés abdominaux ne sont pas mis en évidence. Il n'existe pas de signe d'Argyll-Robertson ni de troubles sphinctériens.

La nature de cette paraplégie spasmodique n'a pu être précisée. La syphilis ne semble pas devoir être incriminée; le liquide céphalo-rachidien présente le louche albumineux léger normal et pas de lymphocytose. La réaction de Wassermann est négative avec le sang et avec le liquide céphalo-rachidien. Le traitement d'épreuve, cependant, a produit une très légère amélioration.

En ce qui concerne le siège de la lésion médullaire en cause, la recherche systématique des réflexes du membre supérieur nous autorise à penser qu'il se trouve au niveau de la moelle cervicale.

A gauche, en effet, les réflexes de flexion, de pronation, d'extension de l'avant-bras et de flexion des doigts répondent à la percussion avec une vivacité égale.

A droite, au contraire, il existe une modification importante : les réflexes d'extension de l'avant-bras et de flexion des doigts existent très nettement et sont d'une vivacité à peu près comparable à celle des réflexes du membre opposé. Le réflexe de flexion est un peu moins fort de ce côté.

En outre, le *réflexe de pronation, très net à gauche, est aboli à droite.*

L'abolition isolée d'un réflexe de pronation que nous avons constatée chez ces deux malades et qui est à rapprocher du fait rapporté par MM. Enriquez et Gutmann (1), relatif à un malade atteint d'une affection traumatique du nerf médian, nous permet de penser que la lésion intéresse le centre du réflexe de pronation que MM. Marie et Barré (2) et Babinski (3) placent au niveau du VIe segment cervical.

(1) Enriquez et Gutmann. Contusion par balle de revolver du paquet vasculo-nerveux du bras ; abolition du réflexe de pronation de Marie et Barré. *Société de Neurologie*, 6 juin 1912.

(2) P. Marie et A. Barré. Sur le réflexe cubito-fléchisseur des doigts. *Société de Neurologie*, 2 février 1911.

(3) Babinski. Réflexes tendineux et osseux. *Bulletin médical*, 19 octobre 1912.

Dans nos deux cas la lésion doit être assez limitée en hauteur puisqu'elle respecte le réflexe de flexion de l'avant-bras dont le centre est immédiatement susjacent (C^v) et le réflexe d'extension de l'avant-bras qui répond au VIIe segment cervical.

Ces malades nous ont paru intéressantes à présenter. Les phénomènes relevés chez elles tendent à faire admettre que le siège d'une lésion cervicale peut être précisé grâce à la seule abolition du réflexe de pronation de Marie et Barré, réflexe dont la recherche doit être systématique au même titre que celle du réflexe du radius ou du réflexe olécranien.

III. Du traitement des Crises gastriques tabétiques par l'élongation du Plexus solaire (1), par MM. A. Souques et Pasteur-Vallery-Radot.

Le traitement chirurgical des crises gastriques du tabes est à l'ordre du jour. Différentes opérations ont été proposées : celles de Fœrster, de Franke, etc. Il en est une peu connue : l'*élongation du plexus solaire*, dont il existe quelques très rares observations. Avant de discuter les résultats qu'elle a donnés, nous désirons présenter un malade qui l'a subie.

Observation. — Michel M..., âgé de 42 ans, a eu un chancre induré de la verge à 19 ans. Il n'a suivi, à la suite du chancre, aucun traitement. Sept ans après l'accident primaire, il a eu ses premières crises gastriques, crises extrêmement douloureuses, s'accompagnant de vomissements très pénibles. Les crises duraient en moyenne 24 heures. Elles ont été en se rapprochant, survenant d'abord tous les trois mois, puis tous les mois, enfin toutes les semaines et même plusieurs fois par semaine. Au début, on qualifia ces crises de « crises gastriques essentielles ». Enfin, des douleurs fulgurantes survinrent dans les membres inférieurs. Il alla successivement dans les services de M. Landouzy, de M. Hirtz et de M. Rénon. Le 8 décembre 1911, M. le professeur Delbet fit à ce malade après laparotomie une dilacération du tissu graisseux et nerveux entourant le tronc cœliaque et les trois artères qui en émanent. Sept jours après l'opération, le malade eut une nouvelle crise gastrique ; et les semaines suivantes, jusqu'à trois et quatre par semaine. Le 20 janvier, il sortit du service de M. Delbet pour rentrer dans celui de M. Rénon. A ce moment, les crises revenaient toutes les 24 ou 48 heures, et seule la morphine à très haute dose était capable de les calmer. Le 11 avril, il quittait le service de M. Rénon et entrait le 19 juin à Bicêtre.

Il présente actuellement une abolition des réflexes rotuliens et achilléens, le signe d'Argyll-Robertson, des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, des troubles vésicaux, de petites crises laryngées ; enfin, ce qui domine la scène, ce sont ses crises gastriques. Il n'a pas d'ataxie. La ponction lombaire n'a pu être faite, le malade s'y étant formellement refusé. Le Wassermann est positif.

Les crises gastriques sont extrêmement douloureuses et surviennent plusieurs fois par semaines, durant 12 à 24 heures.

On voit que le résultat de l'opération a été nul.

A la même époque, M. Delbet opéra deux autres malades pour crises gastriques tabétiques. Il renouvela la même opération de dilacération du plexus solaire en dénudant le tronc cœliaque et les artères qui y prennent leur origine. L'un de ces malades continua à souffrir de ses crises gastriques après l'intervention ; l'autre mourut 70 jours après l'opération, ayant continué, comme le précédent, à avoir des crises.

Donc le résultat fut nul dans ces 3 cas. En regard de ces trois essais négatifs, il importe de mettre les résultats obtenus auparavant.

Cette opération sur le plexus solaire a été proposée la première fois en 1900 par Termier dans sa thèse inspirée par M. Jaboulay (2). M. Jaboulay avait, en

(1) Communication faite à la Société de Neurologie le 7 novembre 1912.

(2) Termier, La chirurgie du sympathique dans les névralgies et syndromes douloureux, *Thèse de Lyon*, 1900.

effet, en 1899 (1), préconisé et essayé l'*élongation du plexus solaire* contre les viscéralgies abdominales, sans toutefois s'occuper des crises gastrique du tabes. La technique de l'opération de Jaboulay était la suivante : « On dénude à la sonde cannelée le tronc cœliaque et la face antérieure de l'aorte abdominale au voisinage du trépied, et en descendant du côté de la mésentérique supérieure, comme si on allait faire une ligature. »

Termier, reprenant et développant ce sujet de chirurgie du sympathique dans les névralgies et syndromes douloureux, en tirait les conclusions suivantes :

Dans les viscéralgies abdominales rebelles, l'élongation et la discision des filets du plexus solaire amènent la disparition de la douleur.

Du fait qu'en intervenant sur le sympathique, on fait cesser la douleur, on doit en conclure, suivant Termier, qu'il entrait comme facteur important dans la genèse du symptôme disparu. Les nerfs sont pourvus de nervi nervorum (d'origine sympathique) doués de sensibilité comme les nervi vasorum. Dans les névralgies ce sont ces nervi nervorum qui rendraient le nerf douloureux. Ainsi peut-on expliquer, d'après Termier, la disparition de la douleur après modification opératoire de la région d'où ces filets nerveux tirent leur origine.

C'est dans cette thèse que se trouve la première idée de l'opération d'élongation du plexus solaire pour crises gastriques tabétiques : « Dans l'ataxie, dit Termier, il y a des lésions dans les nerfs splanchniques et dans les rami communicantes, portant surtout histologiquement sur les petites fibres blanches. Il est indiqué, croyons-nous, de rapprocher ces lésions des crises douloureuses observées chez les tabétiques et de voir même entre ces deux termes une relation de cause à effet. Aussi y aurait-il probablement avantage à essayer de traiter les crises viscérales tabétiques par la modification du plexus solaire (2). » C'est là tout ce que Termier dit dans sa thèse au sujet des crises gastriques du tabes. Il propose seulement l'opération sur le plexus solaire que Jaboulay avait faite dans d'autres circonstances, opération qui, à cette époque, n'avait pas encore été tentée dans les crises tabétiques.

C'est seulement en 1906 que Vallas et Cotte tentèrent la première opération d'élongation du plexus solaire dans les crises gastriques du tabes (3).

Il s'agissait d'un homme de 41 ans éthylique et tabétique (abolition des réflexes rotuliens, signe d'Argyll Robertson, ataxie au début). Les crises gastriques avaient fait leur apparition 5 ou 6 ans auparavant. Pendant un à 2 ans, ces crises ne se produisirent que tous les 3 ou 4 mois ; mais ensuite elles devinrent plus fréquentes, et, depuis un an, le malade les ressentait à peu près tous les mois ; elles étaient très intenses et duraient plusieurs jours. En même temps que les crises gastriques, le malade ressentait des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. M. Vallas fit à ce malade l'élongation du plexus solaire. Le résultat immédiat fut bon. Le malade fut entièrement soulagé et pendant 2 ans ne ressentit aucune douleur stomacale. Mais, au bout de 2 ans, les crises gastriques récidivèrent (4).

La deuxième opération d'élongation du plexus solaire contre les crises gastri-

(1) Jaboulay, Le traitement de quelques perturbations fonctionnelles des viscères abdominaux par l'élongation du plexus solaire. *Lyon médical*, 26 mars 1899.

(2) Termier, *loc. cit.*, p. 95.

(3) Cotte, Crises gastriques tabétiques. Élongation du plexus solaire. *Société nationale de médecine de Lyon*, 26 mars 1906, in *Lyon médical*, 1906, p. 777.

(4) Cade et Leriche, Étude clinique, pathogénique et thérapeutique des crises gastriques du tabes. *Journal médical français*, 15 juillet 1912, p. 303.

ques du tabes est celle qui fut pratiquée en 1911 par MM. Leriche et Cotte sur un malade âgé de 43 ans (1). Ce malade ayant des crises gastriques depuis 2 ans 1/2, survenant tous les mois et durant 15 jours, MM. Leriche et Cotte lui firent le 3 septembre 1910 une opération de Fœrster. Il y eut une amélioration de 6 mois. Puis de nouvelles crises survinrent, aussi violentes que les premières. On essaya une élongation du plexus solaire associée à une gastro-entéroanastomose postérieure qui échouèrent complètement. Deux mois plus tard, le malade serait mort de cachexie.

Il existe enfin une troisième observation : celle de M. Jaboulay (2). Cette observation est détaillée dans la thèse de M. Audibert (3). Il s'agit d'un malade n'ayant des douleurs gastriques que depuis 2 mois. Une laparotomie montra un ulcère au niveau de la grosse tubérosité de l'estomac avec adhérences à la rate. On fit une gastroentérostomie et en même temps l'élongation et la dilacération du plexus solaire.

Le résultat immédiat fut bon ; 48 heures après l'opération, le malade ne souffrait plus. Un mois après, il n'avait ressenti aucune nouvelle douleur gastrique et quittait l'hôpital.

Nous ne savons ce qui est advenu de ce malade depuis cette époque, d'ailleurs toute récente. D'après les détails de l'observation, il ne nous paraît pas démontré que ce malade fût tabétique : il avait bien des douleurs fulgurantes depuis 2 ans, mais c'était un grand éthylique, buveur d'absinthe ; d'autre part, ses réflexes n'étaient pas abolis, le signe d'Argyll Robertson n'était pas net (les pupilles étaient seulement paresseuses à la lumière), il n'avait aucun trouble moteur, aucun trouble de la sensibilité objective ni aucun autre signe de la série tabétique ; il est donc permis de douter de la nature tabétique des douleurs gastriques que l'on peut attribuer à l'ulcère de l'estomac. Du reste, le caractère des douleurs était le suivant : « elles donnaient la sensation du fer rouge, s'irradiaient dans le dos, mais très peu vers les membres inférieurs. »

En somme, sur 6 cas connus de nous, 4 récidives immédiates, une récidive éloignée après 2 années, une guérison ne datant que d'un mois chez un malade qui avait un ulcère certain de l'estomac et qui n'était probablement pas atteint de tabes.

D'autre part, on ne peut pas dire que l'opération ait été tout à fait étrangère à la mort de deux malades, survenue deux mois à deux mois et demi après l'intervention (chez lesquels il y avait eu, du reste, récidive immédiate).

Tel est, jusqu'ici, le bilan de cette thérapeutique.

Il est impossible, évidemment, étant donné le petit nombre d'observations actuellement connues, de porter un jugement définitif sur la valeur de cette opération ; mais il faut, à notre avis, faire de grosses réserves, sinon sur son innocuité, du moins sur son efficacité.

M. Sicard. — J'ai eu l'occasion également de faire opérer au mois de novembre dernier par mon collègue de chirurgie de l'hospice d'Ivry une femme tabétique amaurotique qui depuis de longues années souffrait de crises gastriques à paroxysmes répétés. La gangliectomie semi-lunaire fut réalisée en partie. Malheu-

(1) Voir J. Mazade, Contribution à l'étude du traitement chirurgical des crises gastriques du tabes. *Thèse de Lyon*, 1912, p. 24.

(2) Jaboulay, Crises gastriques du tabes. Élongation du plexus solaire. Gastro-entérostomie. *Société nationale de médecine de Lyon* in *Lyon médical*, 1912, p. 351.

(3) P. Audibert, L'élongation du plexus solaire comme traitement des crises gastriques du tabes. *Thèse de Lyon*, 1912, p. 45.

reusement cette malade, d'un certain âge (60 ans) avec tendance à l'obésité, ne put résister au shok opératoire. Elle succomba 48 heures après l'intervention.

M. Georges Guillain. — Les opérations préconisées durant ces dernières années contre les crises gastriques des tabétiques, qu'il s'agisse des opérations sur le plexus solaire, de la double vagotomie d'Exner, de l'opération de Förster, de l'opération de Gulcke, de l'opération de Franke, me paraissent des interventions très graves et qui ne sont pas justifiées.

Pour arriver à une thérapeutique utile Förster et les chirurgiens admettent aujourd'hui qu'il faut réséquer les sept racines rachidiennes de chaque côté, de la Ve à la XIIe dorsale. De telles opérations présentent des dangers très grands et une mortalité dont on ne peut faire un pourcentage exact, car je suis convaincu que tous les cas malheureux n'ont pas été publiés. Ces opérations ne sont pas justifiées parce que nous ne connaissons pas la cause exacte des crises gastriques des tabétiques. Il ne me paraît nullement prouvé que les crises gastriques dépendent des lésions du pneumogastrique ou des lésions du sympathique ou des lésions des racines ou des cordons postérieurs; quant à la localisation précise de ces lésions supposées, elle est absolument impossible à définir. Je me demande d'ailleurs si, dans un grand nombre de cas, les crises gastriques, des tabétiques ne sont pas indépendantes des lésions des racines postérieures ou de la moelle et ne sont pas créées par des lésions périphériques des nerfs de l'estomac ou plutôt par des lésions de l'estomac lui-même. Ces crises gastriques que l'on constate d'ailleurs souvent chez des malades présentant un minimum de symptômes tabétiques, chez des malades ayant des tabes très frustes, peuvent être causées par des lésions nerveuses locales, des exulcérations justapyloriques stomacales ou duodénales, par de la syphilis gastrique. On n'a pas assez étudié cliniquement et anatomiquement l'estomac et le duodénum des tabétiques. En ce qui concerne les crises gastriques des tabétiques avec hématémèses, je fais toutes réserves sur leur origine nerveuse et, dans ces cas, une ulcération ou une exulcération gastrique me semble évidente. Il faudrait, chez les tabétiques avec crises, faire des examens radioscopiques au moment des crises et en dehors des crises, rechercher les hémorragies occultes du tube digestif, etc. Avec de telles recherches on arriverait souvent à la conclusion que le tube digestif n'est pas normal et qu'il existe des lésions locales. Tout récemment encore je voyais à l'hôpital Laennec, dans le service du professeur Thoinot que j'avais l'honneur de remplacer, un malade présentant depuis quelques années des crises gastriques typiques; ce malade avait de plus des symptômes tabétiques (signe d'Argyll-Robertson, abolition de certains réflexes du membre supérieur, lymphocytose rachidienne considérable); dans les examens radioscopiques et radiographiques faits par M. Maingot en dehors des crises, il a paru évident qu'il existait une encoche sur la grande courbure avec déformation de la région pylorique. Sans l'examen radiologique la lésion locale aurait, dans ce cas, passé inaperçue. De tels faits sont peut-être beaucoup plus fréquents qu'on ne le croit et on pourrait se demander si les crises gastriques des tabétiques ne sont pas plus souvent des crises gastriques chez des tabétiques que des crises gastriques d'origine tabétique. La syphilis gastrique a sans doute un rôle très important dans la genèse de ces phénomènes. Si j'ai développé ces quelques considérations, c'est que je trouve un peu excessive la tendance des chirurgiens à opérer les tabétiques avec crises; leurs opérations sont graves et cette gravité ne me paraît pas en rapport avec les résultats obtenus.

M. ALQUIER. — M. Guillain parait attacher une certaine importance, dans les crises gastriques du tabes, aux lésions de l'estomac, et, en particulier à l'ulcus. Je rappelle avoir publié (voir *Revue neurologique* 1911, II, p. 737, le résumé de ce fait) un cas de crises gastriques chez un malade atteint d'ulcus avec sténose du pylore, et dont la moelle ne présentait pas de lésions tabétiques.

Pour ce qui est du traitement, j'ai eu à soigner un certain nombre de tabétiques avec crises gastriques ou d'autres algies viscérales, et presque toujours l'emploi du nitrite de soude en injections hypodermiques a suffi pour rendre leurs douleurs très supportables. Pour éviter tout inconvénient et obtenir l'action optima, voici la règle de conduite à laquelle je me suis arrêté : employer une solution au centième dans l'eau distillée. Commencer par injecter 5 milligrammes la première fois, puis 10 la seconde, et augmenter peu à peu la dose jusqu'à ce que chaque injection détermine au bout de quelques minutes une vaso-dilatation locale, s'accompagnant généralement d'une petite hémorragie goutte à goutte par le trou que laisse l'aiguille. La vaso-dilatation locale bien nette marque, je crois, la limite de tolérance du sujet, limite qu'il ne faudrait pas dépasser sous peine d'accidents. Mais la dose nécessaire pour l'obtenir varie d'un malade à l'autre ; elle est en général de 2 à 3 centigrammes de nitrite par injection : chez une femme pesant 90 livres seulement, j'ai pratiqué plusieurs séries de 6 injections de 6 centigrammes chacune, sans aucune réaction locale, et sans trouble général.

Quant à l'effet thérapeutique des injections de nitrite de soude, voici ce que j'ai observé : action nulle chez les rares malades qui ne peuvent supporter au moins 2 centigrammes par injection ; chez les autres, amélioration lente et progressive des douleurs, mais *l'effet n'est pas immédiat d'ordinaire :* j'ai vu une crise terrible éclater en plein traitement. Je conseille des séries de 10 à 15 injections, faites de deux en deux jours ; renouveler tous les deux ou trois mois suivant l'effet produit et la tolérance du patient. Chez plusieurs malades, alors que l'action du nitrite de soude semblait épuisée, une nouvelle amélioration a été obtenue par l'emploi de la thiosinamine (sous forme de triiodine par séries de 8 10 injections faites un jour sur deux, 4 à 6 séries par an).

Peut-être suis-je tombé sur une série de malades particulièrement heureuse, mais *presque tous* les tabétiques, même souffrant atrocement, qui ont bien voulu suivre ce traitement, ont vu en quelques mois, leurs crises s'espacer et s'atténuer, quelques-uns se considérent complètement guéris depuis plusieurs années.

IV. **Syndrome de Brown-Séquard**, par M. GEORGES GUILLAIN. (Présentation du malade.)

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

M. SOUQUES. — J'ai eu l'occasion d'observer plusieurs cas de réflexe contralatéral en flexion du gros orteil. Il s'agissait toujours d'hémiplégie cérébrale, d'une part, et, d'autre part, le réflexe contralatéral de l'orteil était déterminé non par l'excitation de la peau de la cuisse (recherche du réflexe de défense), comme dans l'intéressante observation de M. Guillain, mais par l'excitation du bord externe du pied, comme dans les faits signalés par M. Babinski, M. Klippel et ses élèves. Je ne saurais dire si, dans ces faits, l'excitation de la peau de la cuisse serait capable de provoquer le réflexe contralatéral en flexion qu'on vient de nous montrer ; je n'ai pas pensé à une telle recherche.

Récemment, j'ai constaté le réflexe contralatéral en flexion de l'orteil, à la suite de l'excitation plantaire, dans deux cas suivis d'autopsie. L'un a trait à un homme de 57 ans, ancien diabétique, hémiplégique du côté droit depuis deux ans. L'hémiplégie était totale, mais incomplète, avec exagération des réflexes tendineux et clonus du pied du côté paralysé. Tandis que l'excitation de la plante du pied droit ne provoquait que l'extension des orteils de ce côté, l'excitation de la plante du pied gauche amenait un mouvement contralatéral de flexion dans les orteils du pied droit. A l'autopsie, faite un an après, on trouva dans l'hémisphère gauche un foyer de ramollissement qui occupait les deux tiers antérieurs du noyau lenticulaire et se prolongeait dans la capsule interne et la couche optique.

Le second cas concerne un vieillard de 81 ans qui, au cours d'une pneumonie double, fut pris d'hémiplégie droite. L'excitation de la plante du pied gauche produisait chez lui la flexion des orteils de ce côté, et du côté opposé le réflexe des adducteurs, du fascia lata et la flexion des orteils. La mort survint deux jours après et l'autopsie ne permit de découvrir aucun foyer macroscopique dans les centres nerveux.

M. Pierre Marie. — Nous avons eu à plusieurs reprises l'occasion d'observer avec mon élève Foix et dans ces derniers mois avec mon interne Thiers un phénomène analogue à la flexion contre-latérale des orteils sur laquelle insiste M. Guillain.

Dans la majorité des cas, cette flexion contre-latérale s'observait surtout par le pincement du tendon d'Achille. Elle était en outre, fréquemment accompagnée d'un allongement global de tout le membre, allongement se faisant le plus souvent sans force, mais n'en étant pas moins très net lorsqu'on se place dans des conditions favorables. L'ensemble de ces phénomènes rentre pour nous dans les réflexes d'*automatisme médullaire* sur lesquels nous avons insisté et plus spécialement, en ce qui concerne ceux-ci, dans le réflexe d'extension croisée du membre inférieur que l'on retrouve physiologiquement chez le chien spinal.

V. Aspect atypique des Réflexes ostéopériostés des membres supérieurs dans un cas de lésion de la Moelle cervicale (Sclérose latérale amyotrophique), par MM. J. Dejerine, J. Jumentié et H. Quercy. (Présentation de malade.)

Observation. — Mme B..., couturière, entre à l'hôpital (clinique Charcot) pour faiblesse et amaigrissement progressifs des mains.

C'est une femme de 40 ans, d'aspect assez robuste. Ses antécédents héréditaires ne révèlent rien de particulier. Elle-même s'est fort bien portée jusqu'à 30 ans, époque à laquelle elle aurait souffert de névralgie faciale droite, puis de gastro-entérite. A 35 ans elle contracta une syphilis conjugale (chancre, accidents secondaires cutanés et muqueux), et fit une fausse couche. Elle suivit durant quelques mois un traitement par des pilules et des piqûres.

Les accidents actuels ont débuté il y a 10 mois, en décembre 1911, par un affaiblissement progressif des mouvements d'opposition, d'adduction et de flexion du pouce droit; elle ne pouvait plus tenir son aiguille, le pouce restant écarté des autres doigts; l'extension de ces derniers, peu après et graduellement, devenait impossible. En mars 1912 des troubles identiques apparaissaient au niveau de la main gauche. Assez rapidement la faiblesse gagnait les extenseurs du poignet, et en mai 1912 elle atteignait les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras. Parallèlement à cette faiblesse survenait de l'atrophie dans les muscles touchés : la malade non seulement devait cesser tout travail, mais elle ne pouvait plus s'habiller ni manger seule. Ce sont ces troubles qui ont décidé la malade à venir nous consulter en août dernier, puis à entrer dans le service au com-

mencement de ce mois (4 novembre). Dans cet intervalle de 3 mois, l'affection ne semble pas avoir évolué et les deux observations sont superposables.

Examen. — La malade a les deux mains tombantes, le médius et l'annulaire sont en demi-flexion, l'index et l'auriculaire restent étendus, le pouce est en abduction.

On constate de l'*atrophie musculaire* marquée, portant aux mains sur les éminences thénar et les espaces interosseux, aux avant-bras sur les groupes de la face postérieure et au bras droit sur les fléchisseurs (biceps, brachial antérieur, coraco-biceps). Les éminences hypothénar, la face antérieure des avant-bras, le bras gauche, la face postérieure du bras droit et la ceinture scapulaire semblent normaux.

Motilité volontaire. — A droite : la flexion, l'adduction et l'opposition du pouce sont nulles; l'extension est bonne, toutefois celle de la première phalange est un peu affaiblie; l'abduction est normale. L'index ne peut être fléchi, son extension est faible, ses mouvements de latéralité sont conservés. L'extension des autres doigts est impossible. Les deux dernières phalanges seules peuvent être étendues quand la première est maintenue fixe. La flexion est intacte, ainsi que les mouvements de latéralité. La main est tombante et ne peut être étendue sur l'avant-bras; par contre, elle peut être fléchie avec force. L'abduction et l'adduction semblent normales, la pronation est médiocre et la supination plus faible encore. L'avant-bras ne peut être fléchi sur le bras; son extension est forte, mais la longue portion du triceps, seule, semble se contracter. Le jeu des muscles scapulaires et thoraciques paraît normal. — A gauche : les troubles moteurs sont un peu accentués. Le pouce n'a conservé que les mouvements d'abduction et d'extension, le médius et l'annulaire ne peuvent plus être étendus; l'index et l'auriculaire sont moins pris (le malade fait les cornes). Tous les doigts, sauf le pouce et le cinquième, sont fléchis avec force. La flexion de la main sur l'avant-bras est bonne, mais l'extension, quoique moins diminuée qu'à droite, est très affaiblie. A l'inverse du côté droit, la pronation est très touchée et la supination presque normale. L'avant-bras est fléchi et étendu avec force sur le bras. Les muscles scapulaires sont normaux. La motilité des membres inférieurs, de la face et du tronc est intacte; la mimique, la déglutition, la parole s'exécutent normalement; il n'existe pas de paralysies oculaires; le bord gauche de la langue est peut-être un peu incurvé.

Contractions fibrillaires très rares.

Hypotonie en rapport avec l'atrophie musculaire.

L'*examen électrique* (pratiqué par MM. Huet et Dignat) a donné les résultats suivants : A droite : éminence thénar (y compris l'adducteur du pouce), DR partielle; éminence hypothénar, traces de DR; interosseux dorsaux, légère hypoexcitabilité galvanique; long fléchisseur du pouce, DR assez prononcée; fléchisseurs de l'index, DR partielle; fléchisseurs communs, bonnes contractions; pronateurs, contractions obtenues seulement par excitation bipolaire, supinateurs, DR très caractérisée; radiaux, DR partielle; long extenseur, DR bien caractérisée; long abducteur et court extenseur du pouce, bonnes contractions; biceps, DR prononcée; triceps, longue portion normale, vastes (interne et externe) contractions diminuées sans DR; deltoïde, égalité des contractions dans les portions antérieure et postérieure, portion externe normale. — A gauche (nous ne mentionnons que les différences avec le membre supérieur droit) : éminence thénar, traces de DR; éminence hypothénar, bonnes contractions; court supinateur, contractions très nettes au faradique et au galvanique; long supinateur et biceps normaux.

Les *réflexes* tendineux et ostéopériostés présentent des troubles notables variant suivant les points considérés. Au membre supérieur droit, le réflexe olécranien est fort, mais la percussion du tendon détermine surtout une contraction de la longue portion; le réflexe du radius est aboli et ne détermine aucune contraction musculaire à distance; le réflexe du cubitus est affaibli (la pronation n'étant qu'ébauchée) et la percussion de l'apophyse styloïde détermine des contractions du triceps. — Au membre supérieur gauche, le réflexe olécranien est fort; celui du radius est conservé, mais la percussion de l'apophyse styloïde détermine, en dehors du mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras, une supination très marquée; le réflexe du cubitus n'est plus pronateur, mais la percussion de la partie antéro-externe de l'apophyse styloïde détermine un très vif mouvement de supination; il n'y a pas de flexion des doigts. — Aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés; il existe du clonus du pied, surtout à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux semblent, par contre, affaiblis de ce côté; des deux côtés, on constate le signe de Babinski et le phénomène de l'éventail.

La *sensibilité* paraît intacte. Il n'existe pas de douleurs spontanées; au début, les muscles malades auraient été douloureux à la pression; actuellement, les éminences

thénar seules le sont. encore. Peut-être existe-t-il une légère hypoesthésie thermique sur la partie postérieure de l'avant-bras.

Les *sphincters* sont touchés, les mictions sont fréquentes et nécessitent des efforts et quelquefois la malade perd quelques gouttes ; elle se plaint de constipation rebelle.

La *vue* est bonne et les réflexes pupillaires sont normaux.

Il n'existe pas de troubles de l'*audition*.

La *ponction lombaire* a donné issue à un liquide très clair, non hypertendu, ne renfermant ni sucre, ni albumine, et contenant trois lymphocytes par millimètre carré à la cellule de Nageotte.

En résumé, cette observation nous montre que cette malade présente avant tout des troubles moteurs et trophiques (paralysie et atrophie) à évolution lente et progressive, cantonnés aux membres supérieurs et prédominant à droite; elle nous révèle, en outre, l'existence de phénomènes bilatéraux traduisant l'irritation des voies pyramidales (exagération des réflexes tendineux dont les centres ne sont pas détruits, trépidation spinale, signe de Babinski) et de légers troubles sphinctériens.

Cet ensemble de symptômes permet d'affirmer l'existence de lésions médullaires siégeant surtout au niveau du renflement cervical et prédominant dans sa moitié droite.

L'atrophie musculaire progressive, symptôme si important dans ce cas, montre que ces lésions sont localisées sur la substance grise des cornes antérieures et le début de cette atrophie par les éminences thénar, fait supposer que parmi les groupes cellulaires des cornes, les postéraux-latéraux sont les plus atteints. Les colonnes grises motrices du renflement cervical ne sont pas également altérées sur toute leur hauteur. On note, en effet, la conservation de certains centres moteurs comme celui du triceps, à côté de la destruction de centres sus et sous-jacents comme celui du biceps et des muscles thénariens. Il est difficile de déterminer d'une façon tout à fait rigoureuse la topographie de ces lésions; ce que l'on peut dire, toutefois, c'est que de chaque côté elles portent surtout sur les VIe et VIIe segments cervicaux, ce dernier toutefois n'étant que partiellement touché, sa portion inférieure (centre du triceps) est relativement saine, alors que sa partie supérieure (centre de l'extenseur commun des doigts et des radiaux) est très altérée; en bas, le VIIIe segment est intéressé, comme le prouve le début de l'atrophie par l'adducteur du pouce; en haut, du côté droit, le Ve segment est atteint (atrophie du biceps et du brachial antérieur).

Les cornes postérieures et les voies médullaires de la sensibilité sont intactes, étant donnée l'absence de symptômes sensitifs (douleurs, anesthésies, hyperesthésies).

Si le diagnostic topographique de ces lésions est relativement facile, il n'en est pas de même du diagnostic étiologique. La malade est syphilitique et cette donnée fait penser immédiatement à la possibilité d'une manifestation spécifique méningo-médullaire ou radiculaire. La *radiculite syphilitique* est, on le sait, assez fréquente à la région cervicale, elle détermine de l'atrophie musculaire semblable à celle que présente la malade, mais elle s'accompagne toujours de douleurs à caractères maintenant bien connus et d'anesthésies à topographie radiculaire; or, nous n'avons rien de semblable dans ce cas. Une radiculite, du reste, même intense, n'expliquerait pas les phénomènes d'irritation du faisceau pyramidal que nous avons signalés. Pour ces raisons, nous repoussons donc ce diagnostic, très tentant au premier abord. Une *méningo-myélite syphilitique* pourrait avoir déterminé ces différents troubles et nous nous arrêterions volontiers

à ce diagnostic si deux points ne nous avaient paru vraiment contradictoires : 1° l'évolution lente, progressive, sans à coups, et 2° l'absence de réaction lymphocytaire et albumineuse du liquide céphalo-rachidien. La syphilis rejetée, le diagnostic de *poliomyélite subaiguë ou chronique* se présente immédiatement à l'esprit; mais il est rapidement écarté par suite de l'existence de l'irritation des voies pyramidales si marquée chez cette malade et qui ne pourrait être expliquée par les diffusions que l'on signale dans quelques cas hors des cornes antérieures dans le cordon latéral. Il ne s'agit vraisemblablement pas davantage d'une *compression de la moelle*, car elle devrait être très étendue pour avoir déterminé une semblable atrophie et s'accompagnerait de troubles anesthésiques qui manquent totalement ici.

Une *cavité syringomyélique*, par contre, expliquerait très bien l'atrophie musculaire, l'abolition totale de certains réflexes tendineux ; elle rendrait compte également (étant donnée l'irrégularité habituelle de sa forme) de la persistance de certains centres musculaires à côté de la disparition complète de certains autres; la situation habituelle de la cavité vers la base des cornes cadrerait encore avec la prise précoce du groupe cellulaire postérieur. Ce qui nous fait douter un peu de l'existence d'une cavité, c'est d'abord l'absence complète de troubles de la sensibilité ; on sait que des faits de ce genre ont été publiés, mais ils sont fort rares et, dans le cas actuel, il serait vraiment extraordinaire, avec une destruction aussi étendue en hauteur et en largeur de la substance grise des cornes antérieures, de ne constater aucun trouble sensitif. D'autre part, chez cette malade, on ne constate aucun trouble vaso-moteur ou trophique, pas d'œdème, pas d'aspect violacé au niveau des mains et des avant-bras, comme on en signale si fréquemment dans la syringomyélie avec atrophie. Nous ne voulons toutefois pas écarter absolument ce diagnostic, car celui auquel nous nous arrêtons ne nous satisfait pas complètement.

Si l'hypothèse d'une *sclérose latérale amyotrophique* à laquelle nous nous rattachons rend compte des symptômes atrophiques constatés, de l'exaltation des réflexes tendineux et de l'absence des troubles sensitifs, elle laisse toutefois supposer une forme un peu anormale : la topographie si restreinte des lésions de la substance grise dans certains segments du renflement cervical, l'abolition complète de quelques réflexes tendineux (réflexe du radius, réflexe cubito-pronateur) sont en effet un peu exceptionnels. Si donc nous croyons à l'existence d'une sclérose latérale amyotrophique, ce n'est pour nous qu'un diagnostic de probabilité et non de certitude.

Nous voulons insister sur l'état vraiment particulier des réflexes des membres supérieurs chez cette malade : quelques-uns sont abolis (réflexe du radius droit); d'autres sont conservés et même forts (réflexes olécraniens des deux côtés); pour certains, à la contraction musculaire et au mouvement normaux se surajoutent une contraction d'un autre groupe musculaire et par suite un autre mouvement (la percussion de l'apophyse styloïde du radius doit déterminer non seulement la flexion de l'avant-bras sur le bras, mais encore la supination de la main); de même le réflexe du cubitus droit consiste en un mouvement faible de pronation auquel se surajoute un mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras (1); pour d'autres, enfin, il s'agit d'une transformation

(1) La contraction du triceps par percussion de l'apophyse styloïde du cubitus n'est pas pour nous surprendre, car M. Babinski a encore insisté récemment sur ce fait que normalement la percussion du tiers inférieur du bord externe du cubitus détermine l'extension de l'avant-bras sur le bras.

complète (c'est ainsi que le réflexe du cubitus à gauche, au lieu de se faire en pronation, est en supination).

Si l'abolition et l'exagération des réflexes est facile à comprendre, les autres faits sont d'une interprétation plus délicate : s'agit-il pour le réflexe du radius gauche d'une ébauche d'inversion? Faut-il appeler réflexe paradoxal le mouvement de supination du réflexe du cubitus gauche? Ces questions nous paraissent d'un intérêt très secondaire, et nous ne voyons aucune utilité à allonger la liste des réflexes invertis. Ce qui, par contre, nous semble devoir être retenu, c'est la multiplicité d'aspect que peuvent revêtir les réflexes ostéo-périostés suivant l'état des différents centres et de leurs arcs; on peut, en effet, imaginer les transformations les plus variées. L'apparition de ces modalités nouvelles est la conséquence de la diffusion des réflexes qui est encore accrue, comme, dans le cas actuel par l'irritation du faisceau pyramidal, si bien que, lorsque pour une raison quelconque, la contraction réflexe ne peut se faire dans le groupe musculaire habituel, elle se produit dans les muscles qui sont conservés.

Si les termes de réflexe inverti et de réflexe paradoxal répondent à des modalités un peu différentes de ces mouvements, nous pensons que ces phénomènes ont une même signification; la preuve nous en est fournie par cette observation : le réflexe du cubitus, qui consiste normalement en un mouvement de pronation qui a été montré par MM. Marie et Barré, transformé en cubito-fléchisseur (inversion), est dans notre cas cubito-supinateur (réflexe paradoxal). On voit donc que la percussion d'une même surface réflexogène peut, dans certains cas pathologiques, suivant la topographie et la nature des lésions, déterminer soit une inversion de réflexe, soit un réflexe paradoxal. C'est l'état de la contractilité réflexe des différents muscles qui détermine l'un ou l'autre de ces phénomènes et tous deux nous semblent avoir une signification et une importance équivalentes.

VI. Réflexes vestibulaires et réflexes de défense dans la maladie de Friedreich, par MM. Pierre Marie et J. Thiers. (Présentation de malades.)

Des points particuliers de l'histoire de la maladie de Friedreich ont fait récemment l'objet de communications à la Société de Neurologie. En même temps que nous présentons ces deux sujets, nous rapportons les résultats de nos recherches dans deux autres cas de maladie de Friedreich.

Observation I. — Paul A..., 17 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 35 ans.

La mère, bien portante, s'est mariée deux fois :

Du premier lit, elle a eu quatre enfants; trois sont morts en bas âge, le quatrième est notre malade.

Du deuxième lit, elle a eu également quatre enfants qui sont en bonne santé : l'aîné est âgé de 9 ans.

Antécédents personnels. — Pas d'affections antérieures, sauf la rougeole ; la maladie de Friedreich a débuté à l'âge de 12 ans par de la faiblesse dans la jambe droite, et progressivement la marche est devenue plus pénible et trébuchante ; le sujet constatait en même temps qu'il avait une certaine maladresse à saisir les objets.

Actuellement, le développement physique et psychique paraît un peu retardé : il est souvent pris sans raison de rire spasmodique; le teint est assez pâle; on note des déformations caractéristiques : une scoliose à concavité gauche et un pied bot varus équin à droite. La parole est lente, scandée, chevrotante.

L'équilibre est assez fortement troublé, le malade ne peut se tenir debout que les jambes écartées. Le signe de Romberg est positif; la démarche est incertaine; les membres inférieurs sont lancés et retombent avec brusquerie ; le malade festonne et ne peut suivre une ligne droite.

Les mouvements commandés sont exécutés avec maladresse ; l'asynergie est manifeste dans les exercices qui consistent à poser le talon sur le genou du côté opposé, ou à la fesse, à mettre l'index sur le bout du nez ; la diadococinésie, par contre, reste assez bonne.

Le nystagmus n'existe pas spontanément : on ne peut le provoquer aisément par les mouvements de latéralité.

La force musculaire est diminuée pour les fléchisseurs de la jambe ; elle est faible pour la flexion et l'extension du pied à droite.

La sensibilité est intacte dans tous ses modes ; pas de troubles sensoriels ni sphinctériens.

Réflexes. — Les réflexes tendineux, tricipitaux, radiaux, rotuliens, achilléens sont abolis ; les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens existent plus forts à droite.

Le réflexe plantaire se fait en extension des deux côtés.

Les pupilles sont égales et réagissent.

Les réflexes de défense se produisent dans des conditions particulières : l'excitation du dos du pied, des faces interne et externe de la jambe et de la cuisse, ne provoque aucun mouvement ; au contraire, l'excitation de la plante du pied, de la face postérieure du mollet, de la partie interne de la cuisse, détermine, après un court temps perdu, une rétraction brusque de tout le membre inférieur avec flexion successive des différents segments.

Ponction lombaire. — Liquide limpide, pas d'hypertension ; couche normale d'albumine, pas de lymphocytose.

Wassermann négatif avec le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien.

Épreuves de Barany (Lemaître et Halphen).

Nystagmus rotatoire (10 tours en 10 secondes) : côté gauche, durée du nystagmus 15 secondes au lieu de 46 secondes ; côté droit, durée du nystagmus 20 secondes au lieu de 40 secondes.

Nystagmus calorique (eau à 20°, otocalorimètre de Brünings) : côté gauche, hypoexcitabilité de moitié ; côté droit, hypoexcitabilité encore plus marquée.

Pas de vertiges, pas de nausées ; réflexes vestibulaires sensiblement diminués des deux côtés.

* * *

Observation II. — Victor G..., 24 ans.

Antécédents héréditaires. — Parents vivants. La mère a eu huit enfants, quatre sont morts tuberculeux en bas âge, quatre sont bien portants.

Antécédents personnels. — La maladie a débuté à l'âge de 18 ans par des troubles de la marche et de l'équilibre ; depuis, l'évolution s'est faite avec une aggravation progressive de tous les symptômes.

État actuel. — Sujet bien musclé, d'apparence robuste ; légère cyphose régulière ; genu recurvatum à droite, la station debout et la marche sans soutien sont impossibles.

L'incoordination et l'asynergie sont telles que le malade steppe et décompose tous les mouvements ; les exercices tels que l'acte de mettre l'index sur le nez, de poser le talon à la fesse ou sur le genou, du côté opposé, sont exécutés ; la diadococinésie est presque impossible.

Pas de nystagmus dans la vision directe ; quelques secousses apparaissent dans les mouvements de latéralité.

La force musculaire est très bonne aux membres supérieurs : elle paraît un peu diminuée pour les fléchisseurs de la jambe et de la cuisse.

La sensibilité au tact, à la piqûre, à la chaleur n'est pas altérée de façon notable, il existe toutefois un certain degré d'hypoesthésie aux extrémités avec des troubles légers du sens stéréognostique : pas de troubles sphinctériens.

Les réflexes tendineux sont tous abolis.

Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont assez faibles.

Le réflexe plantaire se fait des deux côtés en extension. Les réflexes de défense s'observent dans des conditions identiques à celles que nous avons relatées dans le cas précédent : c'est que la rétraction du membre inférieur n'est déterminée que par l'excitation de la plante du pied de la face postérieure du mollet et de la partie interne de la cuisse.

Les pupilles sont égales et réagissent, la vision est bonne, le fond d'œil normal ; il y a une légère diminution bilatérale de l'acuité auditive.

Ponction lombaire. — Liquide limpide, pas d'hypertension, couche légère d'albumine : pas de réaction cellulaire.

Wassermann négatif avec le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien.

Épreuves de Barany (Lemaître et Halphen) pratiquées dans les mêmes conditions que précédemment, démontrent une diminution sensible des réflexes vestibulaires.

*
* *

Les observations des deux autres sujets sont à peu près identiques, sauf en ce qui concerne les réflexes de défense ; nous jugeons inutile de les reproduire.

De l'étude de nos quatre cas de maladie de Friedreich, il résulte :

1° Que les réactions vestibulaires paraissent constamment diminuées : leur diminution peut être démontrée par les épreuves de Barany, rotatoires et caloriques ; nos recherches confirment snr ce point les résultats que M. André-Thomas a déjà fait connaître;

2° Que les territoires cutanés où une excitation provoque les réflexes de défense décrits dans la maladie de Friedreich par MM. Babinski, Vincent et Jarkowski, ont parfois une répartition spéciale.

Chez les deux malades où ces réflexes de défense existent, la zone réflexogène comprend, pour chacun des membres inférieurs : la plante du pied, la face postérieure du mollet, la partie interne de la cuisse; elle semble donc correspondre à la distribution des premières racines sacrées.

Les deux autres sujets ne présentent qu'une hyperexcitabilité diffuse et généralisée.

M. André-Thomas. — Les faits signalés par MM. Marie et Thiers viennent à l'appui de la constatation que j'ai faite dans un cas de maladie de Friedreich, présenté à la Société de neurologie le 1er février 1912 : c'est-à-dire la diminution ou l'abolition des réactions caloriques des canaux semicirculaires (épreuve de Barany). En outre, chez le même malade, il existait une opposition manifeste entre l'abolition des réflexes tendineux et la vivacité des réflexes cutanés (réflexes plantaire, abdominal, crémastérien) ; à ce point de vue encore les malades observés par MM. Marie et Thiers lui sont très comparables.

VII. Réaction de Wassermann dans la maladie de Friedreich,
par MM. Pierre Marie et J. Thiers.

Nous avons cherché dans quatre cas de maladie de Friedreich quels étaient les résultats de la réaction de Wassermann.

Cette réaction a été pratiquée sur chaque sujet, à la fois avec le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien : elle a toujours été rigoureusement négative.

Le liquide céphalo-rachidien était normal sauf dans un cas où il existait une très légère lymphocytose.

VIII. Un Phénomène de flexion des Orteils, par MM. Pierre Marie et J. Thiers.

Bechterew et Mendel ont décrit un phénomène réflexe de flexion des orteils, obtenu par la percussion dorsale du pied dans certaines affections organiques du système nerveux.

Chez la malade dont l'observation suit, ce phénomène existe, mais la zone dans laquelle une excitation peut le provoquer est beaucoup plus étendue que ne l'ont indiqué les auteurs précédents.

Observation. — Élise L..., 23 ans.

Antécédents. — Pas de maladies : syphilis ignorée, mais à 18 ans, accouchement à terme d'un enfant qui meurt de méningite quinze jours après la naissance.

Au mois de décembre 1911, la malade a eu un ictus brusque avec perte de connaissance ayant duré trois jours : à la suite de cet ictus, elle est restée quelque temps parésiée du côté droit ; son état s'est amélioré rapidement sous l'influence du traitement par le mercure et le salvarsan.

Actuellement, elle se plaint d'une céphalée persistante ; sa parole est incertaine, hésitante, la prononciation des mots, défectueuse et caractéristique, s'accompagne de tremblement de la lèvre supérieure ; les troubles démentiels sont très marqués. la mémoire se perd, la malade ne sait presque plus lire ni écrire ; son caractère est devenu émotif et ordinairement mélancolique avec des crises d'hilarité.

A l'examen objectif, on note l'inégalité pupillaire et l'abolition du réflexe d'accommodation à la lumière. Pas d'asymétrie faciale, la force musculaire est bonne pour tous les segments ; il n'est guère possible de faire une différence d'un côté à l'autre, la malade se sert aussi aisément de son bras droit que de son bras gauche, elle marche à petits pas sans traîner la jambe. La sensibilité est intacte dans tous ses modes, pas d'ostéréoprosie, pas de troubles sensoriels ni sphinctériens.

Les réflexes tendineux, radiaux, rotuliens, achilléens, faibles à gauche, sont un peu plus vifs et un peu plus forts à droite.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Par la ponction lombaire, on retire un liquide limpide qui s'écoule sous tension : il contient une quantité considérable d'albumine, l'examen microscopique décèle une méningite intense caractérisée par de nombreux éléments cellulaires, lymphocytes, mononucléaires grands et moyens, quelques polynucléaires et des hématies.

La reaction de Wassermann est positive avec le sérum sanguin et le liquide céphalorachidien.

En résumé, signes physiques et troubles fonctionnels infirment le diagnostic de paralysie générale chez notre malade : actuellement, on ne retrouve plus de symptôme d'hémiplégie droite : le réflexe plantaire se fait en flexion : on note seulement une différence dans l'intensité des réflexes tendineux, plus forts du côté qui a été atteint.

Le phénomène sur lequel nous désirons maintenant attirer l'attention est le suivant : quand on percute doucement la face dorsale du pied droit, on provoque une flexion plantaire des petits orteils, des 2e et 3e principalement, comme l'ont signalé Bechterew et Mendel dans certains cas ; mais on obtient aussi cette flexion des orteils par la percussion d'une région quelconque de la jambe à la face externe aussi bien qu'à la face interne.

Le réflexe se produit encore, moins vivement toutefois quand on présente la cuisse, la crête iliaque à même la portion sacrococcygienne de la colonne vertébrale à condition que l'excitation soit suffisamment intense.

Enfin, un coup violent et brusque, porté sur la masse des extenseurs de la jambe gauche, détermine à la fois l'extension du pied du même côté et la flexion des orteils du côté droit.

Il s'agit donc d'un phénomène paradoxal analogue dans sa forme à celui de Bechterew et Mendel. Ce phénomène acquiert ici un intérêt particulier par suite de l'étendue considérable de la zone réflexogène.

Sa signification doit encore être réservée : nous nous bornerons à rappeler la coexistence, du côté où on l'observe, des réflexes tendineux plus forts : ceci semble indiquer que le phénomène est lié à un état d'hyperexcitabilité qui constitue présentement la seule séquelle d'un petit ictus hémiplégique.

M. André-Thomas. — J'ai constaté chez un certain nombre de malades un phénomène très comparable à celui que nous signale M. Thiers. Voici en quoi il

consiste : la percussion du tendon du jambier antérieur, au-dessus de l'espace intermalléolaire, produit la flexion plantaire du pied au lieu de produire la flexion dorsale. Ce réflexe paradoxal s'obtient généralement avec plus de facilité, lorsque la percussion s'exerce plus près de l'espace intermalléolaire; cependant, plusieurs fois j'ai pu l'obtenir en percutant à plusieurs centimètres au-dessus de cet espace, voire même sur le muscle.

Ce réflexe peut être obtenu, le malade étant couché et les membres inférieurs étendus; mais il est plus facile de le provoquer, lorsque la jambe est légèrement pliée sur la cuisse (celle-ci vers le bassin) et dans la rotation externe; on redresse légèrement l'avant-pied et on percute. On peut encore, le malade étant assis, passer une main sous l'avant-pied que l'on soulève et déterminer ainsi une flexion de la jambe et de la cuisse, tandis que de l'autre main on percute. Le réflexe est d'autant plus fort que les muscles de la région postérieure de la jambe sont davantage tendus par le redressement de l'avant-pied.

On ne peut pas affirmer que ce soit constamment l'excitation tendineuse qui produise le réflexe paradoxal; cependant, dans un assez grand nombre de cas, la percussion très légère des tendons met très facilement le phénomène en évidence, tandis que la percussion du tibia dans le voisinage immédiat ne donne lieu à aucune réaction.

La contraction réflexe du triceps sural provoquée par la percussion de la malléole externe a été déjà signalée; chez les malades que nous avons examinés, il n'y avait pas toujours concordance entre le réflexe malléolaire et le réflexe tendineux.

Lorsque le réflexe est fort, seule la flexion paradoxale se produit ; mais chez quelques malades j'ai vu d'abord une ébauche de contraction du jambier antérieur; puis le redressement du tibia par contraction du triceps sural.

Enfin, chez des malades, dont la réflectivité est très exagérée, la percussion du jambier antérieur peut produire la trépidation épileptoïde; il suffit que la pointe du pied soit très légèrement relevée.

J'ai constaté le plus souvent ce phénomène chez des malades qui présentaient d'autres signes indiquant une lésion de la voie pyramidale (hémiplégie, paraplégie syphilitique, sclérose en plaques, maladie de Little, chorée, mal de Pott, etc.), mais il n'est pas constant. Je n'oserais pas affirmer que ce soit un *signe* de maladie organique; j'ai eu l'occasion de l'observer récemment chez deux malades atteintes d'anorexie mentale, chez lesquelles les réflexes tendineux étaient très forts, mais il n'existait chez elles aucun signe de certitude de lésion organique du système nerveux. Attendant que d'autres recherches me renseignent sur la valeur sémiologique de ce phénomène, je considère simplement *le réflexe paradoxal de flexion du pied* comme un phénomène lié à la réflectivité exagérée des muscles achilléens.

IX. **Un cas d'Adénolipomatose**, par MM. Trénel et Fassou.

Un malade atteint, depuis vingt ans environ, d'adénolipomatose. Ce malade a été opéré à deux reprises et les interventions chirurgicales ont porté sur les régions cervicale, scapulaire et lombaire.

Actuellement, l'affection se présente sous le type classique d'adénolipomatose symétrique, dont Lannois et Bensande ont fait la première étude d'ensemble. Les masses lipomateuses ont pris un énorme développement dans les régions cervicale et scapulaire. Le dos du malade est comme capitonné par de

nombreuses tumeurs, surtout développées dans la région dorso-lombaire gauche. Sur la région épigastrique est implantée une volumineuse tumeur, la seule qui soit douloureuse, et qu'il est nécessaire de maintenir par un bandage. Les deux aines sont comblées par des tuméfactions, de date relativement récente.

On trouve de volumineux ganglions dans l'aisselle gauche, et au niveau du coude droit la palpation fait sentir un ganglion épitrochléen assez développé; comme il existe, à cet endroit, une tumeur en voie de développement, les auteurs signalent cette coexistence.

L'examen du sang a donné des résultats très voisins de la normale.

D'une façon générale, toutes ces tumeurs ont une consistance molle, pâteuse, et sont parcourues, en surface, par un réseau veineux nettement dessiné.

Le corps thyroïde n'est pas senti à la palpation.

Le testicule droit est atrophié.

Ce qui fait surtout l'intérêt de ce malade, c'est que son affection constitue un des cas les plus typiques d'adénolipomatose que l'on puisse rencontrer.

M. Gustave Roussy. — Je voudrais ajouter deux mots à ce que vient de dire M. Pierre Marie et ceci à l'appui de sa façon de voir. En plus des faits qu'il vient de rapporter, je crois qu'on peut tirer de l'observation même qui nous est présentée deux arguments, qui tous deux viennent infirmer la soi-disant théorie lymphoïde de la lipomatose symétrique. En regardant ce malade, on est frappé de voir que les tumeurs, les plus grosses notamment, ne répondent pas au siège d'élection des ganglions : à l'aine, à l'aisselle, dans la région cervicale, rien d'apparent, à distance tout au moins. Au contraire, dans la région lombaire, à l'épigastre et dans la région cervico-dorsale siègent de volumineux lipomes. Quelle différence de topographie avec ce qu'on observe dans les affections de l'appareil lymphoïde telle que la lymphadénie !

Le second argument, qui me semble plus probant encore, est que dans une des tumeurs opérée chez ce malade, on n'a pas trouvé trace de tissu lymphoïde. C'est là un fait négatif de plus qui vient s'ajouter à ceux dont parlait tout à l'heure M. Pierre Marie et qui a, à mon avis, une grande importance. Je ne suis pas d'accord avec M. Trénel lorsqu'il nous dit qu'un ganglion peut facilement avoir passé inaperçu dans la pièce opérée et qu'il faudrait recourir à des coupes microscopiques en série avant de pouvoir affirmer l'absence réelle de toute masse lymphoïde. En effet, par sa couleur blanc rosé, par sa consistance plus ferme, plus résistante, le tissu ganglionnaire se distingue assez facilement du tissu graisseux jaunâtre, et plus diffluent, pour pouvoir être décelé au moyen de simples coupes macroscopiques aidées de la palpation, et ceci surtout lorsqu'il s'agit de ganglion hyperplasié. Très souvent il nous arrive ainsi d'avoir à rechercher des ganglions dans une masse adipeuse des régions mammaires et axillaires enlevée pour cancer du sein, et de retrouver sans difficulté plusieurs ganglions à peine hyperplasiés ou même de volumes normaux.

X. **Nystagmus. — Épilepsie**, par M. Trénel et Lors Paynel.

Observation. — V. H..., âgé de 32 ans, de nationalité allemande, professeur d'enseignement secondaire, entre le 30 août 1912 à l'asile de Ville-Évrard, pour un accès de mélancolie avec idées de persécution et idées de suicide.

Il présente du nystagmus et des attaques d'épilepsie.

Comme antécédents, il a un frère atteint d'une affection mentale, démence précoce, semble-t-il.

Il ne connaît pas de cas de nystagmus ni d'épilepsie dans sa famille.

Le malade est lucide et orienté. Il a conservé toute sa mémoire. Il raisonne très sainement sur sa maladie et s'y intéresse scientifiquement.

Nystagmus. — Le nystagmus est sans doute congénital. Cependant, on aurait attribué ce nystagmus à une ophthalmie des premiers jours de la naissance qui a laissé une opacité profonde. Myopie et strabisme convergent permanent.

Examen oculaire. — Le malade présente du strabisme interne bilatéral avec mouvements nystagmiformes.

Strabisme. — Interne bilatéral de 10° pour chaque œil, légèrement sursumvergent à gauche. Le champ d'excursion du regard est légèrement diminué pour l'œil droit du côté temporal (30°), ainsi que vers le haut (20°).

Nystagmus. — Oscillations horizontales (88), permanentes, dans le regard vague aussi bien que dans le regard fixe.

L'amplitude des oscillations mesure environ 3 ou 4°, mais augmente quand l'œil se porte vers les extrémités du méridien horizontal (10 à 12° environ). Elle est moindre dans le regard en haut. Les oscillations sont à peu près nulles dans le regard en bas.

Pupilles. — Anisocorie par mydriase à gauche.

Réflexes (lumière et convergence) paresseux à gauche, existent à droite.

Réflexe consensuel normal.

Examen des milieux. — A droite : opacité centrale de la cristalloïde antérieure. Milieux normaux.

Fond de l'œil. — Pas de pigmentation pathologique.

Staphylome myopique concentrique.

Papille de teinte normale.

Vaisseaux normaux.

Acuité visuelle. — O G. Skiascopie. — 8. V = 0,6 avec — 7 dioptries.

O D. Skiascopie. — 10 ? Compte les doigts à 30 centimètres (non améliorable par les verres).

Champ visuel. — Normal des deux côtés pour le blanc et les couleurs.

Nous avons pensé intéressant d'examiner les fonctions labyrinthiques et de rechercher si ce nystagmus était influencé par les méthodes qui produisent du nystagmus à l'état normal. M. Halphen, dont on sait la compétence sur cette question, a bien voulu l'examiner en détail et nous a donné la note suivante :

Examen vestibulaire. — *Nystagmus spontané* à grandes oscillations de peu d'étendue, bilatéral, même en position médiane.

Nystagmus calorique. — Eau à 20° dans l'oreille gauche. Le nystagmus s'arrête *un peu* à gauche dans la position extrême du regard (le regard se fixe à gauche), et à droite le nystagmus s'exagère en rapidité et les oscillations sont plus courtes.

Eau à 20° dans l'oreille droite. On ne change pas beaucoup le nystagmus.

Nystagmus rotatoire. — D'un côté comme de l'autre, on arrive à immobiliser l'œil dans la position du regard du côté où le malade tourne, et du côté opposé le nystagmus s'exagère très violemment pendant 30″ (durée normale).

Nystagmus galvanique. — 5 M. A. dans chaque oreille. Le nystagmus n'est pas modifié, contrôle difficile ; mais le malade incline la tête du côté anode. A la fermeture il l'incline du côté cathode.

Il accuse des bourdonnements à la fermeture.

Examen acoustique. — Membranes normales.

Toute la série des diapasons est entendue.

Le Schwabach (perception cranienne) est légèrement raccourci, ce qui est peut-être dû à l'âge.

Épilepsie. — Le malade déclare spontanément avoir des attaques épileptoïdes (diagnostic du professeur Oppenheim). Ces attaques ont débuté il a a douze ans, sans cause connue ; il les attribue au surmenage que lui imposait alors sa profession de journaliste. Il est à cette époque soigné par la méthode opio-bromurée, qui éloigne ses crises, lesquelles sont toujours nocturnes et lui permettent de prendre une place de professeur.

Il y a trois ans, à la suite d'une chute accidentelle, sans traumatisme cranien, où il se fit une simple fracture de l'épaule, les attaques augmentent de fréquence, deviennent diurnes et il est obligé de prendre sa retraite.

Les attaques, d'après lui, ne sont jamais complètes, la phase convulsive manque,

dit-il. Nous avons assisté à l'une de ces attaques : subitement, en nous parlant, il tourne la tête à droite, se raidit, lève le bras gauche au-devant de la face comme dans une attitude de défense, puis reste un court moment dans le stertor ; après quoi, il fait quelques mouvements machinaux, froissant sa chemise avec les mains. Il répond brièvement aux questions simples, quoique paraissant très absent. Au bout d'une dizaine de minutes il est revenu à lui, il ne se rappelle pas la crise, ni nous avoir déjà vu ce matin-là.

Il n'y a pas, comme il le disait, de phase clonique, *l'attaque est uniquement tonique.*

Indépendamment des attaques il a des *vertiges*, souvent suivis d'une courte crise hallucinatoire, où il s'entend interpeller, et cherche à regarder par les fenêtres qui l'insulte. Pas de morsure, ni de miction, mais il en a eu à diverses reprises autrefois. Les attaques ont lieu généralement par séries, à peu pres tous les mois, mais on constate aussi des crises isolées.

9 septembre, une attaque ;
14 septembre, une attaque ;
15 septembre, une attaque ;
19 octobre, une attaque ;
20 octobre, cinq vertiges ;
23 octobre, deux attaques ;
3 novembre, une attaque ;
6 novembre, une attaque ;
7 novembre, une attaque.

Il n'a aucun *signe physique* notable. Les réflexes tendineux sont plutôt faibles. Les diverses manœuvres pour déceler un état cérébelleux sont absolument négatifs. Aucune incoordination. Urines normales. Ni alcoolisme, ni syphilis. Le crâne est légèrement acrocéphale.

Deux ponctions lombaires opérées par notre collègue, M. Capgras, ont été sans résultat malgré une aspiration avec une seringue de Lüer. Dans la deuxième ponction nous avons recueilli une gouttelette de liquide de la pointe de l'aiguille après l'avoir retirée, indiquant qu'elle avait certainement penétré dans le canal.

Symptômes mentaux. — Il a été arrêté dans un café au moment où il chargeait un revolver dans l'intention de se suicider. Poursuivi, dit-il, depuis quelque temps par les fausses accusations d'un élève qui prétend avoir été l'objet de tentatives obscènes de sa part, il est venu villégiaturer en France. Là, il remarque qu'il est surveillé par des détectives, et prend le train pour Paris ; pendant tout le trajet, on le surveille, on l'injurie, on lui dit : Hort! Hört! » Les détectives l'ont suivi dans le train ; un commissaire de police occupe la chambre voisine dans l'hôtel où il est descendu, et lui parle à travers la porte des accusations de son élève ; pris de désespoir, il veut se suicider et est arrêté. Nous avons appris ultérieurement qu'il avait déjà manifesté des idées de suicide cette année.

A son arrivée il est très troublé, se lève sans cesse pour aller écouter ses hallucinations ; mais il est cependant orienté et raconte avec un accent de vérité toute cette histoire.

Ce cas nous a paru intéressant par sa rareté et son schématisme, et aussi parce qu'il nous paraît établir un lien entre le nystagmus-myoclonie et la myoclonie-épilepsie. Ce n'est pas qu'il soit unique, mais dans sa monographie fondamentale sur la myoclonie d'Unverricht, Lundborg (1) n'a signalé que deux cas de véritable nystagmus, et il ne le signale qu'en passant. Il a constaté aussi à diverses reprises des secousses dans les muscles externes de l'œil dans les crises myocloniques. Nous avons observé un fait analogue (2).

Dans l'un de leurs mémoires, Lenoble et Aubineau (3) écrivent : « Nous n'avons jamais constaté d'épilepsie vraie chez aucun de nos sujets. Dans deux observations (I et XI) une crise convulsive, du reste unique, a été symptomatique de la présence de vers intestinaux. Le mal comitial est d'ailleurs rarement noté dans les ascendants ou les collatéraux. Dans l'observation XXIII on trouve signalé du

(1) Lundborg, *Die progressive Myoclonus-Epilepsie* Upsal, 1903, p. 117.
(2) Trenel, Paramyoclonus avec épilepsie et catatonie. *Bull. de la Société clinique de Médecine mentale*, t. I, nº 1.
(3) Lenoble et Aubineau, Myoclonie congénitale. *Revue de Médecine*, 1903.

côté maternel des crises nerveuses indéterminées. Le sujet de l'observation XIII a donné naissance à trois enfants, tous trois épileptiques. » Mais dans leur récent article (1) ils sont revenus sur cette sorte d'exclusion et présentent même un de leurs cas comme intermédiaire avec la myoclonie d'Unverricht (obs. IX), sans compter l'observation XIX où ils notent des pertes de connaissance durant quinze minutes et survenant parfois deux fois par jour.

Bien plus, Lenoble et Aubineau distinguent une variété de nystagmus-myoclonie avec troubles mentaux qui se rapprochent beaucoup de notre observation :

Observation XXVII. — Alternatives de mélancolie et d'accès de fureur.

Observation XXVIII. — Fugues : hallucinations visuelles et auditives, idées de suicide.

Observation XXIX. — Un accès d'épilepsie (alcoolique ?).

Féré avait d'ailleurs déjà observé de ces faits (2). (Obs. XXIV et LXXXV.)

Roasenda (3) a donné aussi quatre cas de nystagmus congénital, dont trois chez des épileptiques convulsifs, et le quatrième chez un épileptique probablement larvé (dont le frère, psychasthénique, est aussi atteint de nystagmus).

Nous pensons, en présence de cet ensemble de faits concordants, que le nystagmus-épilepsie forme un syndrome susceptible d'être séparé, au moins en temps que variété, de la vaste classe des myoclonies. Il y a bien des différences de détail : par exemple, l'épilepsie, précoce dans le cas de Lenoble et Aubineau, est tardive dans le nôtre, le nystagmus est unilatéral dans une observation de Féré ; mais ce ne sont là que des particularités individuelles qui ne sauraient influer au total sur la valeur du syndrome.

On pourrait penser aussi que nous donnons dans ces cas une valeur exagérée au nystagmus, en somme rare dans l'épilepsie comme symptôme permanent, et qu'il est vraisemblablement conditionné par les troubles de la réfraction, le strabisme et l'amblyopie, chacun suffisant pour produire le nystagmus.

Parinaud a établi que le strabisme apparaît chez des sujets porteurs de lésions oculaires ou de vices de réfraction à la faveur d'un vice de développement des centres d'innervation de ce mouvement associé qu'est la *convergence*.

Sauvineau (4) voit dans le nystagmus la même cause qui agirait sur le centre d'innervation des *mouvements de latéralité*.

Dans les articles de Lenoble et Aubineau on trouve de même un grand nombre de cas de ce genre, strabisme, myopie, astigmatisme, hypermétropie, amblyopie, inégalité pupillaire (obs. XVI et XXVI), anomalies du fond d'œil (croissant de Fuchs, obs. XVII). En faisant le relevé de leurs principaux mémoires, nous comptons 14 cas de strabisme, 2 amblyopies par défaut d'usage, 7 astigmatismes, 9 myopies, 6 hypermétropies, 5 inégalités pupillaires, 3 ptosis, une taie de la cornée; 2 ou 3 anomalies coexistant souvent, nous avons, au total, des anomalies de l'organe oculaire chez 31 malades, sur une soixantaine d'observations ces anomalies, si fréquentes soient-elles, ne sont donc pas la règle.

(1) LENOBLE et AUBINEAU, Nystagmus-myoclonie, *Revue de Médecine*, 1911, t. XXXI, p. 209.

(2) FÉRÉ, *les Épilepsies et les épileptiques*, p. 175, 129, 387.

(3) ROASENDA, le Nystagmus, stigmate congénital pathologique chez les épileptiques. *Arch. di Psychiatria*, f. 3, p. 264, 1908.

(4) SAUVINEAU, Nystagmus. *Encyclopédie française d'ophthalmologie*, t. VIII; — *Revue neurologique*, 1909, n° 3, p. 117; — DE GRAEFF, *Græff's Archiv. fur ophthalmologie*, XLI, 1895, 173; — SABRAZÈS et CABANÈS, Du Nystagmus, *Congrès des aliénistes et neurol.*, Nancy, 1896.

Aussi, comme Roasenda, qui a trouvé de l'astigmatisme chez un seul de ses quatre malades, nous pensons pouvoir conclure que les troubles de la réfraction, quoique assez fréquents, sont trop inconstants dans le nystagmus congénital pour en être considérés comme la cause déterminante. Il est plus probable que tous ces troubles oculaires se développent parallèlement.

XI. **Albumine dans le liquide Céphalo-rachidien, sans Lymphocytose et Tubercule intra-médullaire**, par MM. Henri Dufour et Mairesse. (Présentation des pièces.)

Il y a quelque temps, MM. Sicard et Foix (1) ont attiré l'attention sur la présence d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, sans lymphocytose ou avec très faible lymphocytose au cours des pachyméningites rachidiennes, et particulièrement dans le mal de Pott. L'un de nous a eu l'occasion dans deux cas de confirmer l'exactitude de leur observation. Mais, si, comme le disent MM. Foix et Bloch (2), « il existe un syndrome médullaire caractérisé par une albumino-réaction extrêmement marquée, avec lymphocytose insignifiante ou nulle, s'opposant au syndrome des méningo-myélites syphilitiques où l'albumino-réaction moins marquée s'accompagne d'une lymphocytose abondante », il ne s'ensuit pas qu'en cas d'hésitation l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans lymphocytose doive nécessairement faire porter le diagnostic de compression médullaire avec pachyméningite ; il y a encore place en cette occurrence pour d'autres lésions, car il peut s'agir de tumeurs comprenant la moelle ainsi que Nonne en a publié un cas récent (3) ou encore, comme dans le fait que nous rapportons ici, d'un tubercule entièrement inclus dans la moelle sans réaction histologique ni macroscopique du côté des méninges.

Observation. — Un homme de 39 ans entre à l'hôpital Broussais, le 5 septembre 1912, en se plaignant de douleurs vagues, avec gêne dans la nuque et le membre supérieur gauche, dont les mouvements se font difficilement. Ses antécédents sont négatifs, sauf qu'à l'âge de 25 ans, il a eu une colique de plomb suivie d'une paralysie du bras gauche qui aurait duré six mois.

La maladie actuelle remonte à deux mois, et s'est manifestée sous forme de douleurs siégeant à la nuque, à l'épaule et dans le bras gauches. En même temps le malade a commencé à maigrir.

L'examen de la nuque la montre raide, immobilisée par de la contracture musculaire; les mouvements du cou, flexion et extension, sont presque impossibles, ainsi que la rotation de la tête à droite et à gauche.

Au niveau du bras gauche, les mouvements spontanés sont difficiles pour tous les segments du membre, l'élévation du bras est très limitée, ne peut être qu'ébauchée, le coude est immobilisé en demi-flexion, peu mobile du fait de la faiblesse musculaire et d'un certain degré de contracture.

Le deltoïde, les muscles du bras, sauf ceux de la région postérieure sont très atrophiés, ceux de l'avant-bras le sont légèrement.

Les réflexes rotuliens, achilléens sont forts. Le signe de Babinski est positif à gauche, douteux à droite. Les réflexes tricipitaux sont exagérés plus à gauche qu'à droite. Le réflexe de l'extrémité inférieure du radius à droite produit une flexion de l'avant-bras sur le bras; à gauche il provoque cette même flexion très atténuée, mais en plus une flexion accentuée des doigts dans la paume de la main.

(1) Sicard et Foix. Réactions du liquide céphalo-rachidien au cours des pachyméningites rachidiennes, *Revue neurologique*, page 665. *Société de neurologie*, séance du 12 mai 1910.

(2) Ch. Foix et Bloch, Diagnostic de la syphilis cérébro-spinale par les moyens de laboratoire. *Gazette des hopitaux*, 6 juillet 1912, p. 1130.

(3) Nonne, Ein Fall von Rückenmarkstumor, résumé in *Münchner Medizinische Wochenschrift*, 23 octobre 1912, p. 2 369.

Il n'y a pas de trépidation épileptoïde, ni de troubles de la sensibilité, sauf au niveau de la partie supérieure du tronc et du bord externe du bras gauche où existe une zone d'hypoesthésie très marquée répondant au territoire radiculaire des IIIe, IVe et Ve racines cervicales.

Il n'existe rien du côté de la face, pas de signe d'Argyll-Robertson.

La percussion des apophyses cervicales est peu douloureuse quoique assez désagréable.

Il y a de la submatité sous la clavicule gauche avec respiration faible. Le malade nie toute espèce d'antécédent pulmonaire. Le cœur fonctionne normalement.

Il n'y a dans l'urine ni sucre ni albumine. Par intervalles il y eut de la rétention d'urine.

Cliniquement il s'agit donc d'une parésie du bras gauche, surtout marquée dans une partie du territoire radiculaire supérieur du plexus brachial, et en plus d'une distribution anesthésique reportant la lésion sur les IIIe, IVe et Ve racines cervicales. Il y a une ébauche d'inversion du réflexe du radius (Babinski) et des phénomènes surajoutés de légère atteinte du faisceau pyramidal se traduisant par l'exagération des réflexes et le signe de Babinski à gauche. La raideur et la contracture spasmodique des muscles constatées dans les mouvements de la nuque et du bras gauche, les douleurs spontanées à ce niveau, la douleur, quoique légère, provoquée par la percussion des apophyses épineuses cervicales, autorisent à porter le diagnostic de mal de Pott cervical, avec compression légère de la moelle et altération des IIIe, IVe et Ve racines cervicales.

Les recherches de laboratoire donnent, en effet, trois renseignements importants :

a) *La réaction de Wassermann* pratiquée dans le sang est négative;

b) *Le liquide céphalo-rachidien* coule sous forte pression par ponction lombaire. Il contient une très grande quantité d'albumine.

c) *La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien* est presque nulle et se chiffre seulement par 4,2 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Ces examens rapprochés des signes cliniques parlent également en faveur d'une compression de la moelle vraisemblablement par mal de Pott (présence d'une albumino-réaction sans lymphocytose).

Les signes restèrent à peu près dans le même état pendant un mois. Mais à partir du 5 octobre la maladie entra dans une nouvelle phase. La température s'éleva aux environs de 38° et 39° jusqu'à la mort qui survint le 24 octobre. Les symptômes constatés pendant cette deuxième période ne laissèrent aucun doute sur la nature de la complication intercurrente. Une céphalée intense s'installa; il y eut de la rétention d'urine permanente avec constipation, une crise de convulsions, du signe de Kernig, de la somnolence. Une ponction lombaire pratiquée le 15 octobre donna issue à un liquide hypertendu, albumineux ni plus ni moins qu'à la première ponction, mais contenant cette fois 170 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte : lymphocytes en grande majorité, nombreux polynucléaires et quelques grands mononucléaires. La recherche du bacille de Koch dans le culot de centrifugation fut négative. Il n'y avait cependant aucun doute sur l'existence d'une méningite tuberculeuse à laquelle le malade succomba le 24 octobre.

Autopsie. — Granulie généralisée à tous les organes et aux séreuses : méningite avec très fines granulations.

Dans les poumons, à côté de granulations toutes récentes existent au sommet gauche des lésions anciennes caséo-fibreuses, et dans le reste du poumon de petits foyers de broncho-pneumonie caséeuse.

Cerveau. — Lésions de méningite disséminée récente.

A la coupe du cerveau, enfoui dans la profondeur de la circonvolution pariétale ascendante droite, on trouve un tubercule gros comme un noyau de cerise, facilement énucléable. Les coupes histologiques pratiquées sur ce tubercule y montrent la présence de bacilles de Koch.

Dans l'intérieur du lobe frontal droit existent deux tubercules, l'un gros comme une lentille, l'autre gros comme un grain de chènevis. Une coupe histologique de ce dernier décèle également la présence de bacilles de Koch.

Un quatrième tubercule de petit volume siège dans l'intérieur de la protubérance.

Moelle. — Il n'y a pas de compression médullaire, pas de mal de Pott cervical, mais en plein milieu de la moelle, un tubercule gros comme un gros pois situé au niveau des IIIe et IVe segments cervicaux. Au-dessous de ce tubercule, la moelle est diffluente sur une certaine étendue, ce qui n'existe pas en d'autres régions.

Il n'existe aucun épaississement ni aucune altération macroscopique de la dure-mère, ni de la pie-mère, mais une augmentation de volume du renflement cervical.

Conclusions. — De ce fait, nous pouvons conclure qu'un tubercule inclus dans le tissu médullaire, sans intéresser les méninges, peut donner la réaction albumineuse du liquide céphalo-rachidien à l'égal d'une compression extra-médullaire : mal de Pott, par exemple.

M. SICARD. — Le cas que vient de nous relater M. Dufour est plein d'intérêt. Il attire de nouveau l'attention sur le signe de dissociation albumino-cytologique que nous avons étudié avec M. Foix au cours des compressions rachidiennes.

A notre sens, ce signe apporte à la sémiotique du liquide céphalo-rachidien une donnée nouvelle.

Jusqu'ici on pensait que l'hyperalbuminose rachidienne, même sans hypercytose, était toujours conditionnée par une réaction propre de la méninge molle ou des racines lésées au sein du liquide céphalo-rachidien. Il n'en est rien. Les faits cliniques nous ont montré que la constatation d'une hyperalbuminose sans hypercytose devenait le témoin d'une compression de voisinage *extra-méningée*, soit *extra-dure-mérienne*, épidurale ou osseuse comme dans les nombreux cas de mal de Pott que nous avons relatés avec M. Foix, soit *extra-pie-mérienne*, extra-médullaire, comme dans la si démonstrative observation de M. Dufour.

J'ajoute que la méthode de choix pour déceler l'albumine rachidienne consiste à ajouter à froid, à deux ou trois centimètres cubes du liquide suspect contenu dans un tube de verre, six à dix gouttes d'acide nitrique nitreux. (Le procédé de l'acide acétique et de la chaleur doit être rejeté comme infidèle.)

L'instantanéité du trouble albumineux et son intensité ultérieure plus ou moins grande seront les meilleurs témoins d'une réaction pathologique du liquide céphalo-rachidien.

XII. **Un cas de Syndrome pluriglandulaire Thyro-ovarien avec Inversion viscérale totale,** par PAUL THAON et PASCHETTA.

Nous avons eu l'occasion d'observer une malade qui présentait à la fois une inversion totale de tous ses viscères et des troubles imputables à une altération de la thyroïde et des ovaires.

L'analyse détaillée de ce cas nous a paru d'autant plus intéressante que cette même malade fut soignée en 1898 dans la clinique du professeur Banti, à Florence, et que, d'une part, ayant pu nous procurer l'observation prise par cet auteur, et d'autre part, ayant suivi cette malade depuis deux ans, nous sommes ainsi à même de juger dans leur ensemble les variations particulières des troubles morbides qu'elle a présentés.

OBSERVATION. — La malade, âgée de 49 ans, était venue à nous, il y a deux ans, se plaignant de certains troubles qu'elle attribuait à sa maladie de Basedow; elle se savait en effet atteinte de cette affection pour laquelle, douze ans auparavant, elle avait été soignée par le professeur Banti.

Ses antécédents familiaux ne présentent pas grand intérêt ; son père est mort de tuberculose pulmonaire, et personne dans sa famille ne fut affecté de troubles endocriniens quelconques.

Notons cependant que sa tante maternelle est épileptique ainsi que l'un de ses cousins germains.

Elle fut réglée très tardivement, à l'âge de 19 ans, et ses règles furent toujours très peu abondantes, espacées parfois par des intervalles de deux à trois mois. Mariée à l'âge de 22 ans, elle n'eut jamais d'enfant et ne fit jamais de fausse couche.

Cependant, son mari qui est décédé il y a quelques années, à la suite d'une affection

aiguë, jouissait, paraît-il, d'une santé robuste, et d'après ce qu'elle nous a dit, il semble bien que l'absence d'enfants dans le ménage n'ait pas été imputable au mari. Jusqu'à l'âge de 33 ans, elle n'eut jamais aucune maladie ; c'est à ce moment qu'elle ressentit les premières atteintes du goitre exophtalmique.

Les phénomènes oculaires furent les premiers en date; l'exophtalmie était si considérable que la malade ne pouvait pas recouvrir entièrement ses globes oculaires en fermant ses paupières.

Aussi, souffrait-elle de l'intensité de la lumière solaire toutes les fois qu'elle sortait en plein jour.

D'autre part, comme elle était alors au théâtre, elle fut obligée d'interrompre sa carrière de chanteuse en raison de l'augmentation de volume de son cou et des palpitations qui survinrent rapidement peu après le début des troubles oculaires.

Elle fut examinée trois ans plus tard par le professeur Banti; celui-ci constata une maladie de Basedow déjà très avancée. Nous résumerons très brièvement son observation.

Les symptômes basedowiens étaient caractéristiques : exophtalmie considérable avec signe de Stelwag. Le signe de Mœbius faisait défaut. La malade souffrait de palpitations, le pouls battait entre 100 et 120 à la minute, ses battements étaient réguliers. Elle présentait de plus le tremblement caractéristique.

D'autre part, le professeur Banti remarqua qu'elle était atteinte d'inversion viscérale; c'est ainsi que la pointe du cœur battait à droite; par la percussion, il se montrait inversé de gauche à droite; de même la matité hépatique fut trouvée à gauche.

La recherche de l'estomac par la percussion montra qu'il développait sa grande courbure du côté droit. La rate, nettement perceptible à la percussion, fut également trouvée à droite en un point symétriquement correspondant à sa place habituelle à gauche, sans toutefois être augmentée de volume. Cependant, la main droite avait une force musculaire qui, au dynamomètre, semblait d'un tiers supérieur à celle de la main gauche, et de même, les mesures très exactes qui furent prises sur les différents segments des membres, sur le thorax, sur l'abdomen, permirent de constater que la partie droite était la plus développée.

Nous ferons remarquer, dès à présent, que la malade est droitière et qu'ayant étudié cette inversion viscérale par les rayons X, nous avons pu confirmer et compléter les données de l'observation du professeur Banti à ce sujet.

Le cœur est à droite, ses dimensions sont sensiblement normales. L'aorte est à droite; quant à la veine cave supérieure, dont la détermination est toujours très difficile, elle nous a paru être à gauche. Le foie est à gauche, la rate est à droite; leurs dimensions sont normales. Il en est de même pour l'estomac, que nous avons examiné après ingestion de bismuth.

La malade n'ayant pas voulu se soumettre à un second examen radiologique, nous n'avons pas pu vérifier la pénétration du bismuth dans l'intestin, ni établir d'une façon certaine la position du cæcum ; mais les résultats de la percussion et de la palpation de cette région nous portent à croire de la façon la plus formelle que le gros intestin est inversé comme le reste des organes.

Quant au squelette osseux, il ne nous a montré, au cours de cet examen, aucune particularité digne d'être relevée.

Le professeur Banti, au cours de son examen, fit quelques remarques auxquelles nous attacherons, en raison de l'évolution particulière de la maladie, une importance qu'il n'avait pas pu prévoir : les traits du visage étaient, au moment où il examina la malade, réguliers et dénotaient une grande vivacité intellectuelle. Aucune modification du pannicule adipeux ni des téguments. Les glandes mammaires étaient très peu développées. Les cheveux étaient abondants et souples.

Quant à l'auscultation du poumon, elle révéla la parfaite intégrité de l'appareil respiratoire, mais au niveau du cœur, on constata un bruit de souffle à la pointe, avec retentissement clangoreux du second bruit d'origine pulmonaire. Les bruits du cœur étaient plus forts qu'à l'état normal.

La malade fut alors soumise à un traitement électrique qui fut poursuivi pendant longtemps, mais dont nous ignorons complètement la nature.

Quoi qu'il en soit, trois ans plus tard, son état s'était considérablement amélioré, il n'y avait plus de tremblement, le goitre avait diminué de volume de même que l'exophtalmie; les palpitations de cœur, qui étaient antérieurement si pénibles, avaient disparu; cependant, l'année suivante, elle eut une reprise de tous ces symptômes qui s'amendèrent définitivement dans la suite.

* *

Il y a deux ans environ, au premier examen que nous eûmes l'occasion de pratiquer sur cette malade, nous constatâmes en effet que les symptômes basedowiens avaient pour la plupart disparu ; le pouls battait à 72 pulsations, le bruit de souffle n'existait plus, la pression artérielle était assez élevée (19) ; nous ne constations plus ni tremblement, ni battements cardiaques exagérés, ni goitre.

Au contraire, le corps thyroïde nous parut légèrement diminué de volume. Il persistait une légère exophtalmie, mais sans signe de Græfe ni de Stelwag. Nous pouvions donc conclure que la maladie de Basedow dont cette malade avait été incontestablement atteinte, était actuellement guérie.

Elle-même, d'ailleurs, se déclarait délivrée des troubles si pénibles pour lesquels elle s'était jadis soumise aux soins du professeur Banti, mais nous constatâmes l'apparition de certains symptômes de myxœdème. Depuis deux à trois ans, elle souffrait, disait-elle, d'une torpeur intellectuelle et d'une lassitude générale.

Le moindre effort provoquait chez elle une fatigue extrême ; elle était restée cependant assez active, et conservait la pleine intégrité de ses facultés intellectuelles. Mais son facies donnait une impression d'hébétude et d'indifférence.

D'autre part, elle souffrait de céphalées violentes ainsi que d'une sensation de froid très pénible dans les extrémités, en même temps que de bouffées de chaleur.

Ses cheveux étaient devenus durs, secs et cassants, elle les perdait abondamment, à son grand désespoir, et de même les poils de la région pubienne et des aisselles tombaient ; nous avons constaté qu'elle était devenue presque glabre dans ces régions.

Ses jambes, qui, selon elle, avaient toujours été particulièrement velues, étaient maintenant dépourvues de poils.

On remarquait enfin, en différentes parties de son corps et surtout à la face, au front, sur les membres et notamment au niveau des cuisses, un œdème dur, indolore, infiltrant tous les téguments et présentant tous les caractères cliniques du myxœdème.

Pas de troubles digestifs, pas de modifications des éliminations urinaires. M. Ronchèse, qui a bien voulu étudier ses urines à plusieurs reprises, n'a observé chez elle aucun fait anormal à ce point de vue.

*
* *

Enfin, depuis trois ans, la malade souffrait de troubles qui nous paraissaient nettement d'ordre ovarien, et imputables au début de sa ménopause. Elle avait des hémorragies abondantes au début de ses règles ; celles-ci s'accompagnaient de douleurs lombaires et pelviennes et son état général en avait subi le contre-coup. Au moment de ses époques, les sensations de lassitude s'aggravaient, elle évitait de sortir, elle gardait le lit pendant plusieurs jours et paraissait en proie à un véritable état de mélancolie et d'aboulie, entrecoupé de colères violentes.

Elle se plaignait de perdre la mémoire et de dormir mal ; ses céphalées s'aggravaient ; d'ailleurs, ses périodes menstruelles devenaient de plus en plus rares et s'espaçaient.

Nous avions remarqué d'autre part que notre sujet présentait des caractères somatiques généraux peu en rapport avec son sexe.

C'est ainsi que sa conformation générale, l'ensemble des lignes de son corps, ses seins très peu développés, son bassin étroit, ses fesses petites, sa région lombaire peu cambrée, son ventre plat, ses jambes droites, ses mains et ses pieds grands et forts, sa voix au timbre grave (notons qu'elle était contralto au théâtre), la carrure de son visage, n'offraient pas les caractères féminins habituels. Par ces traits, elle rappelle plutôt un grand infantile qu'une vraie femme ; elle donne l'impression d'un grand garçon imberbe et d'aspect précocement vieilli.

Au toucher vaginal, l'utérus paraît bien conformé, mais de volume très réduit, on n'arrive pas à déterminer la situation des ovaires. Il semble donc nettement que l'évolution des caractères sexuels secondaires ait été entravée chez cette femme et cela, vraisemblablement, par suite d'une insuffisance ovarienne datant déjà de longtemps.

Nous avons alors soumis notre malade à différents traitements, mais nous avons insisté sur l'opothérapie thyroïdienne et ovarienne, et il nous a semblé qu'elle en a tiré des bénéfices importants au point de vue de la diminution des troubles dont elle souffrait.

Cependant, elle ne fut complètement débarrassée de ces douleurs que lorsque ses règles se supprimèrent complètement.

*
* *

Actuellement, la ménopause s'est définitivement établie, nous l'avons revue tout récemment encore, deux ans environ après le premier examen. Son état général s'est considérablement amélioré, ses forces sont revenues et l'infiltration myxœdémateuse de ses téguments a notablement diminué ; elle n'a pourtant pas entièrement disparu. La chute des cheveux et des poils est complètement arrêtée, mais ils n'ont pas repoussé.

*
* *

Nous nous sommes donc trouvés en présence d'une malade ayant présenté des troubles thyroïdiens de longue évolution et de valeur inverse, puisque, à une première période de basedowisme, a succédé une période de myxœdéme. Une pareille succession de ces troubles opposés n'est pas exceptionnelle ; on a noté ce fait dans quelques observations, on a même signalé des cas de coexistence de myxœdème et de goitre exophtalmique. Chez notre malade, le myxœdème est nettement consécutif à la guérison de sa maladie de Basedow. Y a-t-il lieu d'imputer ce phénomène d'hypofonctionnement thyroïdien à l'intensité du traitement électrique qu'on lui a fait subir? Les renseignements insuffisants que nous avons sur la nature de ce traitement ne nous permettent pas d'invoquer son action.

Auprès de ces symptômes d'ordre thyroïdien, les symptômes d'ordre ovarien prennent chez notre malade une place importante, ainsi que nous venons de le voir; de plus, la sédation de ces troubles sous l'influence de l'opothérapie et leur disparition complète après la ménopause nous paraissent justifier cette conception.

Il s'agit donc d'un vrai syndrome thyro-ovarien. Nous nous contentons d'exposer ici simplement des faits et nous ne rappelons pas pour le moment les observations des divers auteurs qui ont nettement établi la réalité de ces troubles thyro-ovariens associés. Quelle en est la cause? Quel est celui des deux appareils glandulaires qui a été lésé le premier? L'un d'eux a-t-il influencé l'autre? Il nous est difficile de donner une réponse à ces diverses questions. Nous ferons simplement remarquer que, sous l'influence de la ménopause, la plupart des troubles et notamment les troubles thyroïdiens. semblent avoir presque complétement disparu.

Si nous considérons d'une part la longue évolution et les variations de ces troubles thyroïdiens; si d'autre part, nous remarquons que la malade a toujours été imparfaitement réglée, qu'elle a eu une ménopause difficile, qu'elle a enfin des caractéres somatiques peu féminins, nous sommes portés à conclure que, pendant toute son existence, elle a souffert du fonctionnement défectueux de ses glandes génitales et thyroïdienne.

Il faut donc admettre chez notre malade une fragilité spéciale de son appareil endocrinien thyro-ovarien, qui a dominé toute son existence. Nous ajouterons que nous n'avons pas trouvé de signes d'altération d'une autre de ses glandes à sécrétion interne; nous ne nous croyons pas autorisés à mettre sur le compte d'un trouble hypophysaire les céphalées trés violentes dont elle a souffert au moment de sa ménopause.

Quant à son inversion viscérale totale qui, *a priori*, paraît n'avoir aucun rapport avec les phénomènes endocriniens que nous venons d'exposer, elle relève, comme tous les cas de ce genre, de causes encore inconnues. Aucun fait pathologique dans l'histoire des antécédents familiaux ne nous permet d'expliquer cette anomalie.

Nous n'avons notamment relevé aucune trace de syphilis.

Sans prétendre en tirer aucune déduction, mais seulement en raison du rôle important qu'on tend de plus en plus à faire jouer aux glandes à sécrétion interne dans le développement de l'individu, un rapprochement s'impose entre l'anomalie de cette disposition anatomique, véritable trouble du développement, et les symptômes pluriglandulaires thyro ovariens que notre malade a présentés.

Nous n'établirons aucun rapport entre ces deux ordres de phénomènes, mais il nous a semblé que l'on doive en noter soigneusement la coexistence.

XIII. **Trois cas de crises gastriques tabétiques opérées par le procédé de Franke,** par MM. J. Tinel, ancien chef de clinique des maladies nerveuses, et L. Sauvé, chef de clinique chirurgicale à la Salpêtrière.

Nous apportons ici la contribution de la clinique Charcot à la statistique de l'opération de Franke.

Il y a près d'un an déjà que, sur les conseils du professeur Dejerine, nous avons pratiqué cette intervention sur trois malades atteints de crises gastriques graves. Mais avant de rapporter les résultats obtenus, nous avons laissé s'écouler le temps nécessaire à l'observation prolongée des malades ainsi traités.

Ces résultats sont les suivants :

Une guérison ; une récidive ; une mort.

Il convient de faire remarquer que sur ces trois malades, deux étaient atteints de tabes à prédominance dorsale, sans incoordination des membres inférieurs et sans abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

Tous les trois présentaient également sur le thorax les bandes d'hypoesthésie ou d'hyperesthésie douloureuse, s'étendant selon les cas de la IIe à la Xe dorsale, qui démontrent en quelque sorte l'atteinte des racines dorsales. Cette constatation, maintenant classique, permet d'interpréter les crises comme le résultat d'une irritation radiculaire, atteignant à la fois les racines postérieures des nerfs intercostaux et les fibres sensitives qui, venues de l'estomac par le grand splanchnique, gagnent la moelle par les racines postérieures dorsales moyennes, et dont le centre trophique se trouve dans les ganglions rachidiens ; elle est, en somme, la justification des interventions chirurgicales qui portent sur les racines postérieures dorsales.

Observation I. — Le premier cas est une femme de la salle Charcot, âgée de 43 ans atteinte de tabes avec crises gastriques violentes depuis 8 ans. Courtes et espacées au début, les crises étaient depuis deux ans devenues presque subintrantes, survenant environ deux fois par mois et durant de 7 à 10 jours chacune. Malgré les courtes périodes intercalaires où la malade retrouvait son appétit, elle avait maigri de 40 livres. Elle prenait de 10 à 15 centigrammes de morphine par jour.

Elle ne présentait pas de crises rectales, ni vésicales, mais les crises gastriques s'accompagnaient d'irradiations abdominales.

Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

Signe d'Argyll-Robertson ; paralysie de la IIIe paire à gauche avec ptosis complet.

Réflexes rotuliens et achilléens normaux ; pas de Romberg, pas d'incoordination ; pas de troubles appréciables de la sensibilité aux membres inférieurs ; aux membres supérieurs, bande d'hypoesthésie cubitale.

Sur le tronc, hypoesthésie tactile très marquée, étendue : à droite, de D^5 à D^9, à gauche de D^4 à D^9. Dans cette même zone il y a plutôt une hyperesthésie à la piqûre, qui augmente et devient très intense au moment des crises.

Opération, le 15 décembre 1911, par le docteur Sauvé. Arrachement des VIe, VIIe, VIIIe, IXe, X^e et XIe nerfs intercostaux.

Après incision de 35 centimètres à trois travers de doigt de la ligne des apophyses épineuses, découverte et résection des nerfs intercostaux immédiatement en dehors du trou de conjugaison après section des ligaments costo-transversaires.

Chaque nerf est décollé de la plèvre sous-jacente, sectionné au niveau du sommet de l'apophyse transverse, et arraché lentement par torsion d'une pince de Kocher; les temps d'arrachement ont été de 1' 46" à 3' 14".

L'opération a déterminé un pneumothorax double, qui a été assez bien supporté par la malade; elle a eu simplement pendant les deux premiers jours une dyspnée assez violente.

La cicatrisation des plaies a été assez longue. Mais avant même la cicatrisation complète des plaies, on observe une transformation de l'état général. La malade ne souffre plus, recommence à manger, on la démorphinise lentement; en six semaines elle reprend 5 livres.

Il faut noter également qu'un ptosis gauche, qui existait depuis plusieurs mois, a été presque complètement supprimé par l'opération !!... Il s'est du reste reproduit progressivement au bout de quelques semaines.

Récidive. — Au bout de six semaines, la malade se plaint de quelques douleurs gastriques, mais elle ne vomit pas.

Quelques jours après, elle accuse de nouveau des douleurs plus vives, mais ce sont des douleurs abdominales, localisées par la malade à la région ombilicale, et très différentes, affirme-t-elle, des douleurs épigastriques éprouvées autrefois: celles-ci « étaient beaucoup plus haut ». Ces douleurs abdominales se répètent à plusieurs reprises et deviennent plus violentes; elles sont plus fortes, dit la malade, que les douleurs à irradiation abdominale qui auparavant accompagnaient la crise gastrique et les douleurs intercostales; elles durent 17 jours. Puis, après une courte accalmie, la malade accuse une nouvelle crise de douleurs abdominales accompagnées cette fois de douleurs intercostales, mais la malade ne vomit pas. Après deux crises semblables, douloureuses mais sans vomissements, les vomissements reparaissent. Les crises se répètent avec une intensité et une fréquence plus grandes même qu'autrefois; elles deviennent presque ininterrompues; la malade se cachectise, elle crie jour et nuit; on arrive à lui faire prendre jusqu'à 40 centigrammes de morphine par jour.

C'est dans ces conditions que nous nous décidons à essayer chez elle le traitement préconisé par le professeur Carrieu, des injections intrarachidiennes de mercure colloïdal. Nous avons donc injecté, après ponction lombaire, 5 centimètres cubes, d'électro — Hg, qui ont déterminé une réaction violente de méningite aseptique, avec polynucléose énorme, xantochromie et coagulation du liquide céphalo-rachidien; la malade a présenté tous les signes d'une méningite aiguë. céphalée violente, signe de Kernig, raideur de la nuque, et, malgré le soulagement apporté par une ponction lombaire évacuatrice, est morte le septième jour d'une syncope.

Observation II. — Notre second malade, opéré avec succès, est un homme de 41 ans, atteint depuis un an de crises gastriques se renouvelant environ tous les mois, durant 6 à 7 jours, et ayant une tendance à devenir, depuis quelques mois, plus intenses et plus rapprochées. Il faut remarquer que ces crises, accompagnées de vomissements abondants, sont cependant peu douloureuses et s'accompagnent plutôt d'un état nauséeux. Il a des douleurs fulgurantes dans les membres supérieurs et inférieurs depuis 7 à 8 mois. Il présente de l'Argyll-Robertson, mais la pupille droite réagit encore un peu à un éclairage intense.

Les *réflexes achilléens et rotuliens sont normaux;* le rotulien gauche est peut-être un peu plus faible.

Au membre supérieur, le réflexe périosté cubital est aboli des deux côtés; le réflexe olécranien aboli à droite, faible à gauche; le réflexe périosté radial faible des deux côtés.

On rencontre au niveau du tronc, sur tout le territoire étendu de D^2 à D^6, des troubles très marqués de la sensibilité consistant en une hypoesthésie à la piqûre coexistant avec une véritable hyperesthésie douloureuse au tact.

On observe également au niveau des membres supérieurs une hypoesthésie très nette, dans le domaine de toutes les racines cervicales depuis C^5 jusqu'à D^1, mais plus marquée sur la face interne du bras.

Opération. — Le 12 janvier 1912, le docteur Sauvé pratique l'arrachement des VI, VIIe, VIIIe, IXe, X^e et XIe nerfs intercostaux de chaque côté.

Cette intervention a différé du cas précédent :

1° Par l'absence de pneumothorax à gauche; le pneumothorax unilatéral a été très bien supporté;

2° Par le plus long temps d'arrachement des nerfs, entre 2'30" et 4';

3° Par la section plus complète des ligaments costo-transversaires.

Depuis l'opération, actuellement 9 mois, il n'a pas eu une seule crise; il a engraissé de 22 livres, l'état général a d'emblée été excellent. Une seule fois, un mois après son opération, le malade a éprouvé quelques douleurs intercostales et un léger état nauséeux, mais il n'y a pas eu de crise.

Observation III. — La troisième malade est une femme de 41 ans, atteinte de crises gastriques depuis 10 ans.

L'observation présente ce fait remarquable que la première crise, d'une durée de 3 semaines, est survenue il y a 10 ans au début d'une grossesse : elle a été douloureuse et a cessé brusquement au bout de 3 semaines, ce qui tend à éliminer la possibilité de vomissements gravidiques.

La grossesse terminée, d'autres crises moins douloureuses et plus courtes (7 à 8 jours) mais s'accompagnant toujours d'intolérance gastrique, se sont reproduites à intervalles éloignés. Puis lors d'une nouvelle grossesse, il y a six ans, les crises devinrent plus fréquentes et plus douloureuses, se reproduisant presque sans interruption pendant toute la durée de la grossesse.

Mais la grossesse terminée, les crises persistent; elles apparaissent tous les trois ou quatre jours, et durent seulement un à deux jours.

Ces crises débutent par de vives douleurs au niveau du dos et de l'épigastre; elles s'accompagnent d'une sensation douloureuse de striction et de brûlure, avec intolérance gastrique absolue. Les crises durent peu de temps, un à deux jours; elles disparaissaient brusquement en faisant place à une sensation de bien-être.

Depuis 6 mois, les crises reviennent presque un jour sur deux; il persiste dans l'intervalle une sensation douloureuse de striction épigastrique. Aussi se trouve-t-elle dans un état d'amaigrissement et de faiblesse extrême.

Il existe en outre des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

Depuis 6 mois la malade a remarqué quelques troubles de la démarche; il existe une incoordination légère, du signe de Romberg, des troubles de la sensibilité tactile et profonde, et de l'hypotonie musculaire.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis; les réflexes du membre supérieur conservés. On constate de l'Argyll-Robertson avec myosis.

Enfin, sur le tronc, on note l'existence d'une zone d'hypoesthésie étendue de la IVe dorsale à la Xe dorsale.

Opération, le 21 mai 1912, par le docteur L. Sauvé, qui pratique l'arrachement des IVe, Ve, VIe, VIIe, VIIIe et IXe nerfs intercostaux. La malade, qui a paru très affaiblie par l'opération, a succombé trois heures après, sans que l'on puisse se rendre compte s'il y avait simple schoc opératoire ou asphyxie due au pneumothorax.

A l'autopsie on a constaté, en effet, un pneumothorax d'un seul côté, à gauche; mais le poumon droit, uni à la paroi par une symphyse pleurale, était atteint de tuberculose avancée. Aucune autre lésion n'a été rencontrée qui puisse expliquer la mort; il n'existait en particulier aucune hémorragie rachidienne ou pleurale.

*
* *

On voit par ces faits, ajoutés aux observations déjà rapportées :

1° Que l'opération de Franke peut être dangereuse. Il est certain que le pneumothorax double, difficilement évitable au cours de l'intervention, est habituellement très bien supporté. Mais dans un de nos cas, cependant, un pneumothorax unilatéral, chez une malade cachectique et atteinte de tuberculose pulmonaire, paraît avoir été cause de la mort, survenue trois heures après l'opération;

2° L'opération de Franke peut être suivie de récidive, malgré le nombre considérable de racines arrachées (VIe, VIIe, VIIIe, IXe, Xe et XIe);

3° Enfin, l'opération de Franke n'atteint pas les racines rachidiennes, et par conséquent n'atteint pas le foyer de radiculite qui paraît être la cause provocatrice des crises gastriques du tabes.

Il faut insister sur ce point.

Nous avons pu pratiquer deux fois l'autopsie de malades opérés par la

méthode de Franke, et dans ces deux cas nous avons constaté que l'arrachement avait porté sur les nerfs intercostaux eux-mêmes, mais que les ganglions, et à plus forte raison les racines, étaient absolument intactes. C'est tout près du ganglion, à 2 ou 3 millimètres de son pôle externe, que s'était presque toujours produit l'arrachement. Il semble donc bien que l'opération de Franke n'atteint pas, ou du moins n'atteint que très rarement le nerf radiculaire, où se trouvent irritées à la fois, par le processus de méningite radiculaire, les fibres nerveuses des nerfs intercostaux et les fibres sensitives qui, venant de l'estomac par le nerf splanchnique, gagnent les centres médullaires par les racines postérieures dorsales.

Nous avons aussi pratiqué, comme l'ont fait MM. Sicard et Leblanc, des recherches sur le cadavre, et comme lui nous avons constaté qu'il était impossible de provoquer par un arrachement du nerf intercostal une lésion des ganglions et des racines. Cependant il est juste de faire une réserve sur ce point, car les nerfs du cadavre, beaucoup plus fragiles que ceux du vivant, s'arrachent beaucoup plus près du point de traction. Mais à cette réserve près, les résultats sont les mêmes et l'opération de Franke n'atteint ni les ganglions, ni les racines. Elle apparaît donc, *théoriquement tout au moins*, comme inutile et irrationnelle.

Cependant il est incontestable que dans un certain nombre de cas elle a déterminé des rémissions, des améliorations, voire même des guérisons prolongées. On ne peut supposer que ce soient justement les cas où l'arrachement aurait par hasard atteint les ganglions ou les racines. Nous avons examiné les nerfs arrachés à chacun de nos trois opérés, et dans le cas suivi de succès, l'arrachement n'avait, pas plus que dans les deux autres, intéressé les ganglions. On peut se demander si l'arrachement n'agit pas à la façon d'une révulsion locale par émission sanguine ; nous avons, en effet, arrêté quelquefois momentanément des crises gastriques par l'application de ventouses scarifiées sur la région dorsale. On peut se demander surtout si cet arrachement brutal du nerf périphérique ne détermine pas dans les cellules ganglionnaires des phénomènes de chromatolyse intense qui provoquent ou accélèrent la dégénérescence des fibres radiculaires postérieures déjà irritées dans leur gaine méningée.

*
* *

Autant l'opération de Franke paraît illogique, autant l'opération de Förster semble rationnelle si l'on admet comme probable l'irritation des racines postérieures dans leur gaine méningée.

Par contre, elle est évidemment dangereuse — plus dangereuse même sans doute que ne l'accusent les statistiques publiées — elle expose, en effet, à l'infection des méninges et surtout à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

C'est pour éviter l'écoulement du liquide céphalo-rachidien que Guleke a préconisé la résection extra-durale de la racine postérieure. Mais la dissection de cette racine dans sa gaine conjonctive est longue, minutieuse, difficile; elle s'accompagne le plus souvent d'hémorragie abondante ; enfin, comme l'ont observé Cade et Leriche, on peut voir se faire par la plaie radiculaire un écoulement de liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, l'opération de Franke a du moins démontré que l'on pouvait,

sans grand inconvénient, supprimer les nerfs intercostaux ; le seul inconvénient est peut-être d'entraîner une légère parésie de la paroi abdominale au-dessus de l'ombilic. Rien ne s'oppose, par conséquent, à ce que l'on remplace l'opération de Gulcke, avec sa dissection minutieuse de la racine postérieure, par une *simple ligature des racines dorsales*, au ras de la dure-mère, ligature comprenant la racine antérieure comme la racine postérieure.

C'est la conclusion logique à laquelle conduit, en somme, l'étude anatomique et clinique des crises gastriques.

C'est à cette même conclusion que paraît être arrivé M. Sicard, en faisant pratiquer sur un malade la *gangliectomie rachidienne* des VIe et VIIe ganglions dorsaux. Mais à cette ligature des racines au ras de la dure-mère il associe la résection du ganglion rachidien.

Nous nous demandons si cette dernière manœuvre est bien nécessaire ; elle complique l'opération, elle expose à une hémorragie assez considérable. Une simple ligature doit, nous semble-t-il, suffire parfaitement à interrompre définitivement la conduction vers la moelle de la sensibilité gastrique passant par les racines dorsales, et à déterminer sans risques la destruction de ces racines.

M. Sicard fournit, au sujet de la ligature des racines dorsales, un renseignement important; il rapporte, en effet, qu'au moment où l'on pratiquait chez son malade chaque ligature d'une racine dorsale on observait un arrêt brusque de la respiration et une accélération du pouls pendant quelques secondes. Il est bon d'être prévenu de cet incident possible, au cours d'une opération où n'existent plus, en somme, d'autre difficulté ni d'autre risque que ceux d'une simple laminectomie.

*
* *

D'autre part, dans un de nos cas (après la récidive des crises gastriques), l'injection de 5 centimètres cubes d'électro-mercurol, dans le liquide céphalo-rachidien, a déterminé une violente méningite aseptique avec xanthochromie et coagulation du liquide céphalo rachidien, entraînant la mort au bout de sept jours.

Il est certain que l'inefficacité du traitement spécifique dans le tabes et les méningites chroniques syphilitiques doit tenir pour une grande part à l'imperméabilité des méninges; et les essais tentés pour introduire directement l'agent thérapeutique dans la cavité méningée semblent parfaitement logiques. L'accident rapporté ne fait que démontrer une fois de plus qu'ils peuvent être dangereux.

Il ne suffit pas d'un fait pour condamner une méthode, d'autant que les cas d'amélioration et de guérison rapportés par le professeur Carrieu, ses élèves Bousquet et Roger, par Bertrand, Rieu-Villeneuve, etc., sont vraiment très impressionnants. Notre observation montre seulement la nécessité d'agir avec une extrême prudence, et surtout peut-être, lorsqu'une intervention de ce genre est pratiquée au cours d'une crise aiguë où existe déjà une certaine réaction congestive et inflammatoire des enveloppes méningées.

XIV. **Quelques considérations sur le rôle des substances lipoïdes dans l'équilibre énergétique de la Cellule nerveuse,** par C. Parhon (de Bucarest), médecin en chef à l'hospice d'aliénés Marcoutza, docent de Neurologie à Bucarest.

Je me propose d'insister dans les lignes qui suivent sur quelques déductions résultant des récents travaux d'Overton et Meyer (1), ainsi que ceux de Bang (2) sur le rôle des lipoïdes dans la narcose et dans d'autres intoxications, déductions qui, selon nous, ont une grande importance dans la compréhension du fonctionnement de la cellule nerveuse à l'état normal.

Ces mêmes travaux et les déductions qui en résultent peuvent nous suggérer de nouvelles directions de recherches dans certains états pathologiques.

Ces deux raisons montrent la nécessité de porter l'attention des neurologistes sur ces phénomènes.

Overton et Meyer ont admis que toutes les substances indifférentes, solubles dans les lipoïdes, sont narcotiques et que leur action est en rapport avec leur coefficient de division entre l'huile et l'eau.

Ivar Bang a montré ce que cette manière de voir a de trop absolu et la nécessité d'admettre, non seulement un simple phénomène physique, mais aussi une combinaison chimique. Cette dernière reste sous la dépendance de la pression partielle de ses composants dans la solution. Si, par exemple, cette pression dans le sang est grande, une grande partie de la substance diffusera dans les cellules nerveuses, d'où la narcose; et inversement, si la pression dans le sang baisse, une partie plus ou moins importante de cette substance sortira de la cellule nerveuse — car la combinaison est dissociable — et alors les phénomènes de narcose disparaîtront.

Cette théorie de la narcose peut être considérée, aujourd'hui, comme démontrée.

Et ce que nous venons de voir pour la narcose est également applicable, selon Bang, à l'action des alcaloïdes et des toxines.

Ces faits ont, à notre sens, beaucoup d'importance, car ils permettent de jeter un regard dans l'intérieur du mécanisme qui, à l'état normal, maintient le potentiel énergétique de la cellule nerveuse.

Ici, comme dans beaucoup d'autres questions, la pathologie et l'expérimentation éclairent la physiologie.

Qu'observe-t-on dans l'intoxication par la strychnine ?

On remarque d'abord un état d'inquiétude, d'anxiété suivi bientôt de violentes convulsions qui font place à leur tour à un état parétique ou paralytique avec flaccidité musculaire, traduction de l'épuisement de la cellule des cornes antérieures.

Donc, si ces phénomènes ont un rapport étroit avec la combinaison de la strychnine avec les lipoïdes des cellules nerveuses, on doit admettre que cette combinaison a déterminé une décharge de la cellule de son potentiel énergétique, et inversement qu'à l'état normal certains lipoïdes cellulaires servent à maintenir son potentiel d'énergie nerveuse.

Lorsque ces lipoïdes sont modifiés, il y a fuite d'énergie, la cellule se décharge.

(1) Cités dans Iscovesco. Les lipoïdes. *Presse médicale*, 1906. Müller, Infection und Immunität. II Auflage, 1909, et Bang [voir (2)].

(2) Ivar Bang, Die Chemie und Biochemie der Lipoïde Wiesbaden. 1911.

*

Phénomènes analogues pour l'intoxication par la toxine tétanique, seulement ici ce sont surtout les phénomènes toniques qui prédominent.

Les convulsions strychniques et tétaniques sont les exemples les plus frappants de déclanchement énergétique a la suite de l'action d'un alcaloïde ou d'une toxine sur les centres nerveux.

Mais les phénomènes qui se passent dans le domaine sensitif et psychique semblent être du même ordre.

Dans l'intoxication par la cocaïne, par exemple, on observe d'abord certaines paresthésies suivies bientôt d'anesthésie. Cette dernière peut bien correspondre à la décharge de la cellule nerveuse, les premiers phénomènes traduisant l'impression subjective au moment de la fuite d'énergie.

Et dans l'action des anesthésiques, celle du chloroforme, par exemple, on observe d'abord la phase d'excitation bien connue, après laquelle l'anesthésie survient.

Cette dernière traduirait, si notre interprétation est exacte, la décharge énergique des centres psychiques.

Et il est intéressant de remarquer que la phase d'excitation dans l'anesthésie chloroformique est plus longue et plus intense chez les alcooliques, l'alcool ayant une affinité bien connue pour les substances lipoïdes.

Dans tous les faits que nous venons de citer on a l'impression que la substance étrangère (alcaloïde, toxine, anesthésique général) touche à un mécanisme assez semblable dans son essence et ce seraient les substances lipoïdes qui seraient touchées dans tous ces cas.

Donc les lipoïdes de la cellule nerveuse nous apparaissent en quelque sorte comme le support énergétique du neurone. Si ces substances sont altérées, fixées, occupées d'une autre façon, ce supporte s'écroule et l'accumulateur énergétique se décharge.

*
* *

Les considérations qui précèdent peuvent avoir aussi leur importance pour les neuropathologistes.

Dans certains états convulsifs il y aura lieu de chercher s'il ne se produit pas des troubles dans les lipoïdes de l'organisme et dans ceux des cellules nerveuses corticales en particulier.

Nous pensons aux phénomènes convulsifs qu'on observe dans la paralysie générale et l'épilepsie.

Dans la première, plusieurs faits tendent à prouver que la teneur en lipoïdes du sang est modifié et il est curieux de rappeler à ce propos que Reicher et Wolfsohn (cités par Bang) après la narcose profonde ont trouvé dans 22 cas °/., la réaction de Wassermann positive, ce qui pouvait signifier — dit Bang — que certaines substances lipoïdes dissoutes sont sorties des cellules et circulent dans le sang.

Dans l'épilepsie aussi, cette névrose à décharge, selon l'heureuse expression de Giraud (de Lyon), certains faits que nous avons rapportés avec Urechia et Popea à la dernière session du Congrès belge de neurologie, tendent à montrer la possibilité d'un trouble dans le fonctionnement des lipoïdes.

Dans l'ordre des faits thérapeutiques on peut rappeler qu'une substance lipoïde, la cholestrine, exerce une action empêchante sur l'hémolyse et que cette même substance a été employée avec succès contre le tétanos.

Elle semble renforcer, en quelque sorte, le support énergétique dont nous avons parlé.

Ce rôle de garder l'énergie nerveuse, d'empêcher son déclanchement inutile, nous fait mieux comprendre le rôle protecteur de la gaine de myéline, rôle qu'on a supposé depuis longtemps.

Remarquons encore avant de finir que certaines substances dont le rôle étiologique est bien établi dans la neuropathologie et la psychiatrie (névrites et troubles psychiques produits par l'alcool, l'éther, le sulfure de carbone) représentent précisément des dissolvants de lipoïdes.

XV. Sur l'importance des Troubles de la nutrition générale dans le déterminisme de la Paralysie faciale, par C. Parhon (de Bucarest).

L'importance des troubles de la nutrition générale, celle des auto- et hétéro-intoxications dans l'étiologie de la paralysie faciale n'est pas ignorée par certains des auteurs qui ont écrit sur ce sujet. Pourtant nous avons l'impression que cette importance est le plus souvent rejetée au second plan et que beaucoup de médecins n'y pensent même pas.

Quelques faits que nous avons observés nous portent à admettre que le rôle des troubles de la santé générale, des altérations circulatoires ou des intoxications dans la paralysie de la VIIe paire doit être des plus importants.

Dans un des cas observés par nous, la paralysie faciale survint chez une jeune femme gravide et albuminurique et dont l'accouchement fut accompagné de phénomènes éclamptiques avec amaurose.

Nous avons observé cette malade lorsque sa maladie était à peu près guérie, un an environ après le début de la paralysie.

Dans un second cas, une paralysie faciale avec réaction de dégénérescence survint chez une vieille femme qui est restée quelques heures dans les couloirs du Palais de justice. Ici on peut penser à une paralysie *a frigore*. Mais cette femme, outre sa vieillesse, était surmenée par les soucis du procès et était atteinte depuis plusieurs années d'une maladie hépatique.

Dans un troisième cas, on retrouve la paralysie de la VIIe paire chez une jeune fille atteinte d'une lésion cardiaque mal compensée (foie gros et douloureux, palpitations, céphalalgies). Dans ce cas aussi il existait la réaction de dégénérescence.

Dans le quatrième cas, une légère paralysie faciale apparut chez une femme glycosurique (26 grammes par 24 heures)

Un autre malade atteint de paralysie faciale avec réaction de dégénérescence présente quelques signes d'insuffisance thyroïdienne (calvitie, signe du sourcil).

Donc, dans tous ces cinq cas, on trouve la paralysie faciale associée à des troubles plus ou moins importants de la nutrition générale.

Les auteurs signalent parmi les causes de la paralysie faciale le saturnisme, la goutte, le diabète. Möbius cite la paralysie faciale parmi les paralysies des nerfs craniens survenant dans le syndrome de Basedow. Frey relate les intéressantes observations d une mère basedowienne et de ses quatre filles dont les trois premières atteintes également du syndrome de Basedow, la plus petite souffrant d'une paralysie faciale. La malade de Gougelot était albuminurique.

On peut citer parmi les paralysies faciales d'ordre toxique, conformément aux idées de MM. Babes et Marinesco, celles qui apparaissent au cours du traitement

antirabique. Ces deux auteurs, ainsi que Rigani, etc., ont observé des cas de diplégie faciale à type périphérique survenus pendant ce traitement et nous avons observé récemment, avec M. Troteano, un nouveau cas.

Enfin on peut penser à une origine toxique pour les paralysies de la VII[e] paire survenues au cours des polynévrites comme dans le cas de Miraillé et Plantard et dans ceux rappelés par ces auteurs ici même.

Tous ces faits nous portent à attribuer une grande importance dans le déterminisme de la paralysie faciale aux troubles de la nutrition générale, aux intoxications exo et endogènes. Le froid agit mieux et surtout lorsqu'il trouve la nutrition des nerfs en état d'infériorité et pour ainsi dire prête à faillir.

D'autres auteurs, tels que L. Dauphin et Waterman, sont arrivés à des conclusions assez semblables aux nôtres.

Au point de vue thérapeutique, les faits que nous venons d'exposer conduisent à la conclusion que, dans le traitement de la paralysie faciale, il ne suffit pas toujours d'avoir en vue le nerf seul, mais aussi le terrain sur lequel elle évolue.

La régénération des nerfs est grandement influencée par le terrain. MM. Marinesco et Minea ont montré récemment que la thyroïdectomie constitue une entrave à la régénérescence nerveuse et Walter est arrivé à la même conclusion.

Malgré les résultats peu concordants de Zalla, nous pensons qu'il y a là une donnée dont il faut tenir compte en clinique.

Dans nos deuxième et cinquième cas, nous avons administré le traitement thyroïdien (une pastille de 0,10 tous les deux jours dans le premier et la même dose journellement dans le second), en même temps que le courant galvanique. Dans les deux cas, la paralysie marcha vers la guérison, malgré la réaction de dégénérescence. Chez la vieille femme, il s'installa, il est vrai, une contracture de l'orbiculaire, mais la contracture est un phénomène habituel dans la paralysie faciale des vieillards, d'après Larat.

La glande thyroïde semble agir comme stimulant des phénomènes régénératifs en général, et on pourra peut-être l'employer pour stimuler la régénérescence nerveuse avec le même succès que lorsqu'elle a été administrée pour activer la régénérescence du tissu osseux ou des globules sanguins.

La prochaine séance de la Société aura lieu le *jeudi 5 décembre 1912, à 9 h. 1/2 du matin.*

Une séance consacrée à l'anatomie pathologique du système nerveux aura lieu le *jeudi 12 décembre à 9 h. 1/2* au Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Deny.

Séance du 21 octobre 1912

RÉSUMÉ (1)

I. Troubles d'Apparence Myotonique dans la Maladie de Parkinson, par G. Maillard.

La malade présente, en plus d'un syndrome parkinsonien typique, des troubles très intéressants des paupières et de la parole (très grande difficulté à ouvrir les yeux lorsqu'ils se sont fermés volontairement ou non et impossibilité d'arrêter l'émission de voix avant plusieurs secondes lorsqu'elle prononce la lettre R). Elle est à rapprocher des cas décrits par MM. Klippel et Pierre Weil, par M. Janischewsky, par M. Joanny Roux, et surtout d'un malade qui a été montré par M. Gilbert Ballet à la *Société de Neurologie*, en 1907, comme cas de myotonie acquise.

Les particularités mentionnées ci-dessus sont des manifestations de la dystonie parkinsonienne, simplement insolites par leur localisation. Ce qui est surtout troublé, c'est la décontraction ou le relâchement des muscles antagonistes, et le phénomène est particulièrement net au niveau des paupières et au niveau de la musculature de la bouche où, après certains mouvements commandés, on voit une véritable persévération des contractions précédentes s'opposer pendant un temps à l'accomplissement de mouvements nouveaux.

II. Épilepsie Bravais-Jacksonienne et Traumatisme Cranien, par A. Barbé.

Présentation d'un homme ayant subi un enfoncement du pariétal gauche; il s'ensuivit une hémiplégie droite avec épilepsie partielle. Cet état s'est amélioré, et il ne reste plus que des secousses convulsives dans la main droite.

Sous l'influence du traumatisme cranien ayant lésé la zone rolandique, le malade a donc des symptômes d'épilepsie bravais-jacksonienne; mais il y a recrudescence des secousses convulsives sous l'influence des excès alcooliques. D'autre part, une lymphocytose indique l'irritation méningée, mais celle-ci ne se traduit par aucun signe clinique. Il y a, en somme, réaction des enveloppes sans symptôme général, et irritation de l'écorce avec épilepsie partielle.

III. Parapraxie et Paraphasie par Agnosie des choses et des mots, par Laignel-Lavastine et F. Mercier.

Le malade, âgé de 63 ans, a fait plusieurs foyers successifs de ramollissement cérébral. Actuellement il présente trois ordres de symptômes :

Un *syndrome de Wernicke* avec surdité verbale, cécité verbale, agraphie, para-

(1) Voyez l'*Encéphale*, novembre 1912.

phasie et jargonaphasie. Un *syndrome parapraxique* par agnosie qui se différencie nettement de l'apraxie motrice ou idéomotrice, car ce malade fait correctement un certain nombre de gestes dans lesquels il n'a pas à utiliser des objets (mouvements intransitifs), tandis que dans le maniement de ceux-ci (mouvements transitifs), il commet des solécismes, qui démontrent qu'il a perdu la notion de leur identification. Un *syndrome démentiel* caractérisé par des pleurs faciles, sans raison, qui cessent d'ailleurs très vite, par de la fatigue de l'attention, de la persévération, des préoccupations génitales et de l'exhibitionnisme.

On est donc en présence d'un syndrome complexe en rapport avec les ramollissements multiples. Le premier foyer date de quatre ans et a déterminé une hémiplégie gauche; le second a causé le syndrome de Wernicke. Ils expliquent suffisamment le déficit psychique actuel.

Le diagnostic peut donc se résumer ainsi : parapraxie et paraphasie par agnosie des choses et des mots avec hémiplégie gauche et affaiblissement démentiel par foyers de ramollissements multiples d'origine artérielle chez un artérioscléreux hypertendu.

Ce cas est un nouvel exemple à l'appui de cette opinion que l'aphasie de Wernicke n'est qu'une agnosie verbale.

IV. **Aphasie de Broca avec Hémiplégie gauche transitoire chez un Gaucher Paralytique général au début**, par LAIGNEL-LAVASTINE et F. MERCIER.

Il s'agit d'un syphilitique qui, le 21 septembre dernier, a eu un petit ictus ayant déterminé le syndrome aphasie de Broca avec hémiplégie gauche.

Cet homme est gaucher, sinon dans tous ses actes, du moins dans la majorité. D'ailleurs, sa force musculaire constatée au dynamomètre est actuellement à peu près égale des deux côtés et cependant il a eu une hémiplégie gauche. Ce syndrome, survenant au début d'une paralysie générale, en constitue le premier symptôme clinique.

L'évolution s'est faite rapidement vers l'amélioration, selon la règle. Il ne persiste qu'une légère aphasie d'évocation, aphasie amnésique de Pitres.

En somme, aphasie de Broca avec hémiplégie gauche transitoire chez un gaucher, paralytique général au début.

V. **Un cas de Démence Paralytique ou Syphilitique sans Lymphocytose céphalo-rachidienne**, par PIERRE KAHN et MERCIER.

Il s'agit d'un homme de 38 ans, syphilitique, qui, depuis cinq ans, est incapable d'exercer son métier; il dilapide le peu d'argent qu'il a, se montre insouciant de sa situation, devient indifférent, en même temps que se succèdent une série d'ictus se manifestant successivement par de la paraplégie du bras gauche, une hémiplégie gauche, du ptosis, de la paralysie incomplète de la musculature externe et complète de la musculature interne de l'œil gauche. Tremblement de la langue, dysarthrie, affaiblissement intellectuel, euphorie, tendances mégalomaniaques, pleurnicherie, modification du caractère; en résumé, méningo-encéphalite probable.

Mais ce qui semble ici particulier, c'est l'absence complète de lymphocytose. Il est remarquable que, quelles que soient les lésions d'encéphalite (ramollissement par artérite ou méningo-encéphalite diffuse), il n'y a pas de réaction méningée. C'est là un fait exceptionnel dont l'évolution de la maladie et l'examen anatomique seuls pourront donner l'explication pathogénique.

VI. **Confusion Mentale avec Stupeur et Affection Utérine,** par GENIL-PERRIN et LE SAVOUREUX.

Il s'agit, chez une femme de 42 ans, d'un état de confusion mentale à forme stupide, ayant débuté assez brusquement. Hébétude, indifférence, asthénie physique, lenteur des réactions, torpeur cérébrale, insomnie, relâchement des sphincters, impossibilité de l'alimentation, tels étaient les symptômes principaux, auxquels il faut ajouter un état de cachexie physique dû, au moins pour une grande part, à l'inanition. Il faut y ajouter encore un état onirique rudimentaire se manifestant par des visions effrayantes, surtout nocturnes, entraînant un peu d'agitation et de terreur.

Quand cet état de torpeur fut un peu amendé, on a pu mettre en évidence la désorientation dans le temps et dans l'espace avec amnésie portant sur la période de stupeur et jugement relativement conservé.

Mais, et voici le point intéressant, cette malade est atteinte d'une affection utérine, probablement d'un fibrome à évolution sous-muqueuse. Les accidents mentaux ont débuté au moment où les troubles dus à l'affection utérine devenaient assez importants pour motiver une consultation chirurgicale. L'intervention fut alors différée.

La question se pose de savoir quel rapport il faut établir entre la confusion stupide et l'affection utérine. L'abstention opératoire des chirurgiens est-elle à regretter? Y aurait-il eu bénéfice à débarrasser la malade alors qu'elle était au début de sa période confusionnelle? Y a-t-il intérêt à intervenir dès que les soins médicaux auront atténué l'état de cachexie physique dans lequel se trouve encore plongée actuellement la malade?

M. PICQUÉ. — Il est certain qu'il existe une affection de l'utérus ou des annexes, mais il est probable que l'examen révèlera en outre du fibrome une lésion infectieuse. L'ébauche du délire onirique, les hallucinations de la vue, la désorientation se voient bien souvent chez les malades infectés. La confusion mentale s'y rattache parfois. Mais, en outre, la cachexie spéciale présentée par la malade, son pouls (96), indiquent bien une infection. La température est normale; mais on sait que des collections purulentes du petit bassin peuvent s'observer chez des malades apyrétiques.

Ce qui intéresse surtout alors le chirurgien c'est l'état du pouls et la formule urinaire, qui n'a pas été déterminée encore, formule à laquelle Régis attache avec raison la plus grande importance. Il y a donc en résumé un diagnostic gynécologique à préciser.

Quant à l'indication opératoire, je dirai qu'il eût été préférable d'opérer la malade lors de son premier séjour à l'hôpital. Aujourd'hui je suis d'avis qu'il ne faut pas attendre et qu'il faut intervenir dès que le diagnostic sera posé.

VII. **Condamnation pour vol d'un Paralytique général avancé,** par E. DUPRÉ.

Le malade présente une forme avancée de paralysie générale avec embarras énorme de la parole, euphorie absurde, inconscience absolue de sa situation. Or, il vient d'être condamné, il y a huit jours, à trois mois de prison pour vol et complicité de vol. L'état démentiel ne pouvait cependant pas être plus net, ni plus apparent.

VIII. **Délire Imaginatif de Grandeur,** par DUPRÉ et MARMIER.

Chez un homme de 25 ans on voit brusquement éclore, au cours d'un état d'excitation modérée datant d'environ deux ans, un délire mégalomaniaque colossal, contemporain, dans son apparition, d'une recrudescence manifeste de l'excitation cérébrale.

Ce délire est, dans son mécanisme et sa teneur, exclusivement imaginatif. Exempt d'hallucinations et d'interprétations, il s'est organisé d'emblée sous l'influence de l'expansion brusque de la personnalité, et par des « révélations », des « intuitions », des « inspirations » intérieures spontanées, suivant le mécanisme pathogénique et la formule propres aux délires d'imagination.

Le terrain sur lequel ce délire est apparu est celui de la débilité mentale. Il est manifeste que la psychose est en relations étiologiques avec l'état d'excitation déjà reconnu depuis deux ans chez le sujet, et que l'explosion de la mégalomanie délirante coïncide avec le redoublement paroxystique et tout récent de l'excitation.

Il est intéressant de discuter à propos de ce cas la nature d'un tel délire et sa place dans le cadre nosologique.

On peut invoquer, dans cette discussion, les rapports des bouffées délirantes d'une part avec la débilité mentale, d'autre part avec l'excitation maniaque, et concevoir l'étiologie de ce cas suivant les différentes doctrines qui se partagent la faveur des aliénistes.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 18100.

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD

PAR

Georges Guillain.

Société de Neurologie de Paris.

(Séance du 7 novembre 1912.)

Il m'a paru intéressant de présenter à la Société de Neurologie une malade atteinte d'un syndrome de Brown-Séquard dont certaines particularités cliniques méritent d'être signalées. D'autre part, le diagnostic étiologique de ce syndrome est important à préciser parce qu'il peut comporter des indications thérapeutiques spéciales.

Observation clinique. — Mlle Marie-Louise D..., âgée de 32 ans, exerçant la profession de femme de chambre, a demandé son admission à l'hôpital Laennec pour des troubles de la marche. Aucun antécédent héréditaire intéressant à mentionner. Un père et deux sœurs sont en bonne santé, cinq autres frères ou sœurs sont morts très jeunes. La malade est née à terme, n'a pas eu de convulsions dans l'enfance, ne se souvient d'aucune maladie dans sa jeunesse, a été réglée à 11 ans. Aucun signe apparent de syphilis ni héréditaire ni acquise.

La maladie actuelle semble avoir débuté en décembre 1910. A cette époque, étant en très bonne santé, n'ayant eu aucune maladie infectieuse antérieure, n'ayant subi aucun traumatisme, elle aurait ressenti des douleurs dans la région médio-dorsale ; elle aurait eu durant plusieurs mois la sensation d'avoir « le dos enflé » et aurait été par ce fait dans l'impossibilité de mettre un corset pendant sept à huit mois. Les douleurs étaient assez violentes, continues et s'irradiaient parfois sous les seins. Il semble qu'il existait alors de l'hyperesthésie des téguments, puisque la malade dit qu'on ne pouvait la toucher. Il n'y avait aucun trouble de la marche, aucun trouble des sphincters ; la malade put continuer sa profession fatigante de femme de chambre. A noter que, du mois de janvier 1911 au mois de mars 1912, les règles cessèrent.

Vers le mois d'avril 1911 apparut de la faiblesse du membre inférieur gauche, et de ce fait, la marche fut troublée. Il y eut au début, semble-t-il, de la claudication intermittente du membre inférieur gauche, de la faiblesse transitoire.

Aucun phénomène nouveau durant la fin de l'année 1911.

Étant à Rochefort, en janvier et février 1912, elle consulta un médecin qui lui fit quarante piqûres de biiodure d'hydrargyre. Ce traitement n'amena aucune amélioration ni des douleurs ni des troubles moteurs. C'est d'ailleurs parce que les douleurs augmentaient et parce que la jambe ne s'améliorait pas, que cette malade est venue à l'hôpital Laennec, au mois de septembre 1912 ; elle a noté aussi que, depuis plusieurs mois, la

jambe gauche, spécialement durant la nuit, a tendance à se fléchir par des mouvements spasmodiques involontaires.

État actuel (20 octobre 1912). — Tous les mouvements du membre inférieur droit sont normaux, la force musculaire est parfaitement conservée. Au membre inférieur gauche

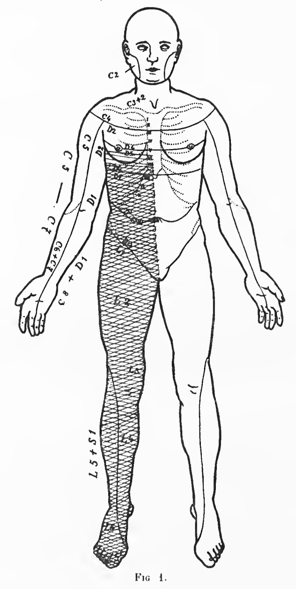


Fig 1.

on ne constate pas de troubles trophiques cutanés, pas d'atrophie musculaire ; on remarque à l'inspection que le gros orteil a une tendance à se maintenir dans un état d'hyperextension spontanée et continue. Les mouvements de flexion et d'extension des orteils, les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne, de l'articulation du genou et de l'articulation de la hanche sont très limités, se font sans aucune énergie et la malade est incapable de résister quand on s'oppose à l'un de ces mouvements. Je n'insiste pas sur chacun des mouvements difficiles dans les différentes articulations de ce membre inférieur gauche; la parésie est diffuse et étendue à la totalité du membre.

Lorsque l'on prie la malade, couchée sur le plan du lit, de s'asseoir, elle peut arriver à ce résultat mais non sans une grande difficulté. Par contre elle peut, étant assise, reprendre la position couchée d'une façon lente et sans se laisser brusquement tomber en arrière.

Tous les mouvements des deux membres supérieurs sont normaux. Normaux aussi les mouvements du cou et de la face.

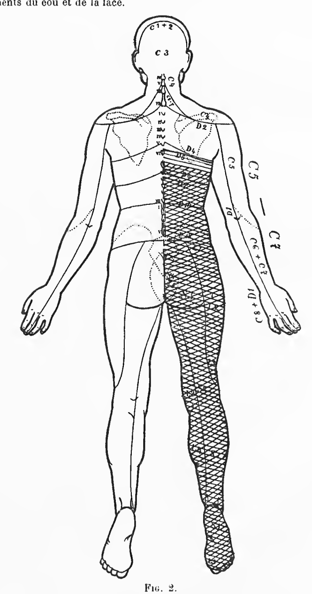


FIG. 2.

La malade est capable de descendre seule de son lit : elle marche très lentement, en traînant la jambe gauche qui peut très difficilement être soulevée du sol.

Parfois existent, dans le lit, spécialement la nuit, des mouvements involontaires du membre inférieur gauche qui se met en flexion.

Il n'existe pas de troubles des réactions électriques.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés, mais plus à gauche qu'à droite. Les réflexes achilléens de même sont plus exagérés à gauche qu'à droite. A gauche, le

réflexe achilléen est parfois difficile à trouver à cause de la contracture des muscles du pied ; souvent, d'ailleurs, la percussion de ce tendon d'Achille dans la position à genoux détermine la trépidation épileptoïde du pied. Dans la position de la malade couchée on détermine le clonus du pied gauche seulement en l'amenant en adduction et rotation interne. A droite il n'existe pas de trépidation épileptoïde. Le clonus de la rotule s'obtient à gauche et non pas à droite.

Le gros orteil gauche a une tendance permanente à être en extension, l'excitation de la plante du pied l'amène en hyperextension et en même temps les autres orteils donnent le signe de l'éventail. A droite, le signe de Babinski et le signe de l'éventail sont aussi positifs. L'extension de l'orteil à gauche s'obtient non seulement par l'excitation de la plante du pied, mais encore par l'excitation des téguments de la face dorsale du pied, par le pincement du tendon d'Achille, par le pincement de la peau de tout le membre inférieur gauche (jambe et cuisse). Parfois le pincement de la peau de la cuisse détermine la flexion du gros orteil. A droite, l'extension de l'orteil s'obtient par l'excitation de la plante du pied et par le pincement de la peau de la jambe jusqu'au niveau du genou, mais, contrairement à ce que l'on constate du côté gauche, le pincement de la cuisse gauche ne détermine aucune extension du gros orteil de ce côté.

Le pincement du tendon d'Achille à gauche amène l'hyperextension de l'orteil et un mouvement d'abduction du pied ; à droite le pincement du tendon d'Achille ne détermine aucun réflexe. J'ai noté dans mes examens que, si le pincement de la cuisse gauche détermine l'hyperextension du gros orteil gauche, par contre, le pincement de la cuisse droite (en avant et en arrière) détermine la flexion réflexe du gros orteil gauche ; ce mouvement de flexion contralatéral du gros orteil après excitation de la cuisse m'a paru constant. Le pincement de la cuisse gauche ne détermine aucun réflexe contralatéral du gros orteil droit ni en flexion ni en extension. Il n'existe pas de réflexe contralatéral des adducteurs.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

Les réflexes des membres supérieurs (réflexe d'extension de l'avant-bras, réflexe de flexion de l'avant-bras, réflexe de pronation, réflexe de flexion de la main et des doigts) sont un peu plus forts que chez la majorité des individus.

La flexion provoquée des orteils à gauche amène un mouvement réflexe de flexion de la jambe gauche sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin en même temps que le membre inférieur droit se porte en adduction et en rotation interne.

Le pincement de la peau du côté gauche (côté des troubles moteurs), ou le contact d'un tube chaud déterminent des mouvements réflexes de défense ; le froid (glace) ne détermine aucun réflexe de défense. Les mêmes excitations à droite (côté des troubles sensitifs) ne déterminent aucun réflexe de défense ni à droite ni à gauche.

La malade présente des troubles de la sensibilité très accentués du côté droit, c'est-à-dire du côté opposé à la paralysie motrice. Il existe, ainsi qu'on le voit sur les schémas (*fig. 1* et *2*), de l'hypoesthésie tactile remontant d'une façon très nette jusqu'au pli sous-mammaire en avant, et en arrière jusqu'à une ligne passant à un ou 2 centimètres au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate. Cette hypoesthésie tactile se caractérise par ce fait que la malade dit percevoir avec moins d'intensité à droite qu'à gauche les excitations portées sur la peau (contact d'un doigt, d'un pinceau, etc.); cette hypoesthésie tactile se termine exactement sur la ligne médiane.

D'autre part, il existe une analgésie et une thermoanesthésie complète du côté droit dans les mêmes territoires que l'hypoesthésie tactile Toutefois la limite supérieure de l'analgésie (piqûre) est, tant en avant qu'en arrière, à environ 2 ou 3 centimètres au-dessous de l'hypoesthésie tactile. J'ai remarqué, d'autre part, qu'au-dessus de la limite de l'hypoesthésie tactile et de la thermoanesthésie, il existe une zone de 3 ou 4 centimètres où, au début des examens, la malade fait pendant 15 à 20 secondes des erreurs fréquentes dans l'interprétation des sensations thermiques ; au bout de ce court laps de temps, comme si la voie de conduction était devenue libre par la sommation des excitations, aucune erreur n'est plus commise. Peut-être ce territoire cutané, où la thermoanesthésie n'est que transitoire, correspond-il à une zone médullaire d'envahissement des lésions, ou à une zone médullaire où existent simplement des troubles circulatoires. Je n'exprime là, d'ailleurs, qu'une simple hypothèse. Dans les zones de thermoanesthésie et d'analgésie complète, la sommation des excitations ne réveille aucune sensation.

La zone des racines sacrées à droite n'est pas respectée comme dans certains cas observés par M Babinski.

La sensibilité des poils est abolie à droite.

Du côté gauche, il n'existe aucun trouble de la sensibilité (tactile, douloureuse, thermique).

La malade se plaint toujours de douleurs dans la région dorsale et de douleurs en ceinture, mais ces douleurs sont moins violentes qu'au début de la maladie. Au niveau de la IIIe et de la IVe vertèbre dorsale existe une certaine hyperesthésie.

La notion des attitudes segmentaires est conservée des deux côtés.

La sensation du poids paraît diminuée à droite ; ainsi 20 grammes déposés sur la face antérieure de la cuisse ne sont pas perçus, 25 grammes au contraire provoquent une sensation.

Il existe une légère hypoesthésie de la sensibilité osseuse au diapason à droite (os du pied, tibia, péroné, rotule, fémur, os iliaque).

La pression des masses musculaires est perçue nettement et même douloureusement si elle est violente à gauche ; au contraire, à droite, la sensibilité à la pression profonde est diminuée.

Sur les membres inférieurs et sur le tronc, aussi bien à droite qu'à gauche, la malade fait des erreurs de localisation de 2 à 3 centimètres d'une excitation cutanée provoquée (tact ou piqûre). Il convient d'ajouter que l'examen de différents individus normaux m'a montré que de telles erreurs sont très fréquentes ; je ne crois pas que l'on doive attacher une importance diagnostique à ces erreurs de localisation.

Il n'existe aucun trouble sphinctérien, ni incontinence, ni rétention d'urine, ni mictions impérieuses.

On ne constate pas de scoliose, pas de saillies osseuses sur la colonne vertébrale. La radiographie de la colonne vertébrale ne montre aucune lésion osseuse.

La ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien normal, clair, sans hyperalbuminose, sans réactions cellulaires. La réaction de Wassermann, deux fois pratiquée, a été négative.

Aucune lésion viscérale : les poumons, le cœur, le tube digestif sont normaux. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

L'examen des yeux ne dénote aucune lésion ; les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation ; il n'y a pas de troubles de la musculature externe.

La malade dont je viens de relater l'observation détaillée présente un syndrome de Brown-Séquard très typique évoluant depuis deux années. Ce diagnostic anatomo-clinique facile doit être complété par un diagnostic étiologique incontestablement plus délicat.

Une lésion syphilitique méningée ou médullaire altérant l'hémimoelle peut donner un tableau clinique tel que celui observé chez ma malade et nombre d'observations de syndrome de Brown-Séquard ont été relatées dans la syphilis du névraxe. Je crois qu'un tel diagnostic peut ici être complètement éliminé. Ma malade est très affirmative sur ce fait que jamais elle n'a eu aucun symptôme de syphilis, on ne retrouve d'ailleurs aucun stigmate de cette affection ; un traitement mercuriel prolongé a été fait à Rochefort sans aucun résultat ; moi-même ai poursuivi chez la malade un traitement ioduré sans aucun succès. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre que ce dernier est tout à fait normal, on n'y décèle ni l'hyperalbuminose ni la lymphocytose habituelles dans la syphilis nerveuse ; enfin la réaction de Wasserman du liquide céphalo-rachidien deux fois pratiquée a été les deux fois négative. Je crois donc que le diagnostic de syndrome de Brown-Séquard par lésion syphilitique peut absolument être éliminé.

Je crois aussi que l'on ne peut songer à une myélite chronique séquelle d'une myélite aiguë. L'affection s'est développée progressivement sans maladie infectieuse antérieure et sans la symptomatologie habituelle des myélites aiguës.

Le syndrome de Brown Séquard est souvent créé par un traumatisme de la moelle ; chez ma malade cette notion étiologique fait absolument défaut.

Une compression de la moelle par des lésions tuberculeuses dues à un mal de Pott ne peut être prise en considération. Il n'existe aucune saillie osseuse, aucune déformation de la colonne vertébrale, il n'y a pas de fièvre, pas de lésions tuberculeuses évolutives. Les radiographies de la colonne vertébrale, faites par M. Maingot, ne montrent d'ailleurs aucune lésion du squelette.

L'hypothèse d'une syringomyélie spasmodique unilatérale de la région dorsale pourrait se discuter, mais la syringomyélie unilatérale est trop exceptionnelle pour que ce diagnostic soit satisfaisant. J'ajouterai qu'il n'existe chez la malade aucune atrophie musculaire, aucun trouble des réactions électriques, aucune scoliose.

Je crois que le syndrome de Brown-Séquard ici constaté est créé par une tumeur intrarachidienne. Les douleurs violentes qui ont marqué le début de l'affection et qui, d'ailleurs, persistent encore, la spasmodicité très accentuée dans le membre inférieur gauche, la marche lente et progressive des symptômes sont, il me semble, en faveur de ce diagnostic. Peut-on aller plus loin et préciser s'il s'agit d'une tumeur intra ou extramédullaire? Un tel diagnostic est reconnu comme presque impossible par tous les auteurs qui, depuis quelques années, ont écrit sur les tumeurs de la moelle et de ses enveloppes; tous sont d'accord pour affirmer qu'il n'existe pas de symptômes pathognomoniques d'une tumeur intra ou extramédullaire. Le symptôme qui me paraît le meilleur pour distinguer une tumeur intramédullaire d'une tumeur extramédullaire est la marche de l'affection; les tumeurs intramédullaires ont souvent une extension en hauteur, les tumeurs extramédullaires ont une extension en largeur. En ce qui concerne le syndrome de Brown-Séquard, il est plus fréquent dans les tumeurs extramédullaires que dans les tumeurs intramédullaires. Chez ma malade, l'extension des symptômes semble se faire surtout en largeur plus qu'en hauteur et, prenant ces faits en considération, j'inclinerai ici pour poser le diagnostic de tumeur extramédullaire comprimant la moelle.

Cette conclusion a non seulement un intérêt théorique, mais aussi un intérêt pratique. Puisqu'il ne s'agit pas d'une lésion syphilitique la thérapeutique médicale me paraît impuissante pour amener la guérison ou l'amélioration des symptômes; au contraire, il me semble tout à fait vraisemblable que l'affection ne pourra que progresser, qu'au syndrome de Brown-Séquard aujourd'hui constaté succédera une paraplégie complète avec toutes ses conséquences. Ni les médicaments, ni la radiothérapie de la colonne vertébrale ne seront des moyens suffisants pour arriver à une thérapeutique utile. Je crois qu'on est autorisé à conseiller à cette malade une intervention chirurgicale qui, dans le cas très vraisemblable d'une tumeur bénigne comprimant la moelle, pourra donner des résultats très favorables. On peut, d'ailleurs, préciser avec une exactitude assez grande le siège des lésions. La constatation du syndrome de Brown-Séquard indique tout d'abord que la lésion est unilatérale et, chez ma malade, du coté gauche. La hauteur supérieure des troubles de la sensibilité tactile correspond au V[e] segment médullaire dorsal. Sherrington et Bruns insistent beaucoup sur ce fait que la limite supérieure de la tumeur doit être cherchée environ deux segments plus haut que la limite de l'anesthésie tactile; dans le cas présent la limite supérieure de la tumeur correspondrait donc au III[e] segment médullaire dorsal. Je crois que le chirurgien, en abordant la moelle entre le III[e] et le VI[e] segment médullaire dorsal, rencontrerait la tumeur dont le diagnostic me paraît très vraisemblable.

Je voudrais insister encore sur quelques particularités des symptômes observés chez ma malade.

On a signalé dans le syndrome de Brown-Séquard du côté de la lésion des troubles de la sensibilité osseuse et du côté opposé à la lésion la conservation de la sensibilité osseuse. Chez la malade que je présente à la Société il n'existe du côté de la paralysie motrice aucun trouble de la sensibilité osseuse; au

contraire, celle-ci est diminuée du côté opposé, là où existent aussi des troubles de la sensibilité superficielle. De même je n'ai constaté des troubles du sens musculaire ni du côté de la lésion ni du côté opposé. Il semble, d'ailleurs, qu'en ce qui concerne, dans le syndrome de Brown-Séquard, les troubles divers de la sensibilité profonde, les cas soient très variables, cette variété dépendant sans doute de la nature des lésions, de leur intensité, de leur profondeur.

Dans une très intéressante observation de syndrome de Brown-Séquard rapportée par MM. Babinski et Jumentié (1), ces auteurs ont remarqué que les mouvements réflexes de défense se produisaient le plus facilement du côté opposé à la lésion, c'est-à-dire du côté anesthésié; ils ont observé le même fait dans un cas de syndrome de Brown-Séquard dû à une syphilis médullaire. Chez ma malade on ne peut produire de mouvements réflexes de défense par excitation du côté droit où existent les troubles de la sensibilité, alors qu'au contraire ces mouvements réflexes sont facilement provoqués du côté gauche où existent les phénomènes moteurs et l'hyperexcitabilité réflexe tendineuse.

J'ai insisté déjà dans la relation de mon observation sur ce fait que le gros orteil du côté gauche était en extension permanente et que l'excitation de la plante du pied amenait cet orteil en hyperextension en même temps que se montrait le signe de l'éventail. L'hyperextension de l'orteil chez ma malade peut se produire non seulement par l'excitation de la plante du pied, mais encore par le pincement du tendon d'Achille, par la compression du mollet, par le pincement de la peau de la cuisse. Dans les cas d'hyperréflectivité médullaire, la zone réflexogène du réflexe de Babinski se diffuse parfois et ce réflexe peut être provoqué par l'excitation de la cuisse, ainsi que M. Babinski lui-même l'a signalé; MM. Austregeliso et Esposel (2) rapportaient récemment de nouveaux cas semblables. Chez ma malade l'excitation par pincement de la peau de la cuisse droite amène la flexion de l'orteil gauche qui normalement est en hyperextension permanente. Je rappelle que de ce côté droit existe de l'hypoesthésie tactile, de l'anesthésie douloureuse et de la thermoanesthésie. L'orteil droit du côté excité reste absolument immobile. Remak (3) et M. Babinski (4) ont signalé que, dans certains cas de paraplégie spasmodique, l'excitation de la cuisse ou même de la paroi de l'abdomen déterminait la flexion du gros orteil alors que l'excitation de la plante du pied amenait l'extension de cet orteil. Dans les observations de ces auteurs, la flexion à distance de l'orteil était, me semble-t-il, provoquée par l'excitation de la cuisse ou de la paroi abdominale du même côté.

M. Babinski (5), M. Ganault (6), MM. Klippel, Pierre Weil et Serguéeff (7),

(1) J. Babinski, J. Jarkowski, J. Jumentié. Syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau, *Revue Neurologique*, 15 septembre 1911, p. 309.

(2) A. Austregeliso et F. Esposel. Le phénomène de Babinski provoqué par l'excitation de la cuisse, *L'Encéphale*, 10 mai 1912, p. 429.

(3) Remak. Zur Localisation der spinalen Hautreflexe der Unterextremitäten, *Neurologisches Centralblatt*, 1893, p. 506; — Remak. Ueber den « Femoralreflex » bei Leitungsstörung des Dorsalmarks, *Neurologisches Centralblatt*, 1900, p. 7.

(4) J. Babinski. Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal, *Revue neurologique*, 1904, p. 58.

(5) J. Babinski. Du phénomène des orteils et de sa valeur séméiologique, *Semaine médicale*, 1898, p. 321.

(6) Ganault. Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie organique, *Thèse de Paris*, 1898.

(7) Klippel, Pierre Weil et Serguéeff. Réflexe contralatéral plantaire hétérogène, *Société de Neurologie de Paris*, 2 juillet 1908, et *Revue neurologique*, 1908, p. 690.

M. Souques (1) ont noté que, chez les hémiplégiques, l'excitation de la plante du pied du côté sain amenait parfois la flexion contralatérale de l'orteil du côté malade. MM. Klippel et Pierre Weil (2) ont fait une constatation analogue chez un paraplégique plus atteint d'un côté que de l'autre. Dans ces différents cas la flexion contralatérale de l'orteil était amenée par l'excitation de la plante du pied.

La flexion contralatérale d'un gros orteil en hyperextension, flexion consécutive à l'excitation par pincement de la cuisse, n'a pas été signalée, à ma connaissance, dans les différentes affections du névraxe et dans le syndrome de Brown-Séquard en particulier; aussi m'a-t-il paru intéressant d'attirer tout particulièrement l'attention sur ce point de sémiologie.

II

ACTUALITÉS NEUROLOGIQUES

LES SIGNES ORGANIQUES DE LA CHORÉE DE SYDENHAM

PAR

H. Grenet et **P. Loubet**
médecin des hôpitaux de Paris. ancien interne des hôpitaux de Toulouse.

La conception de la chorée maladie organique a été entrevue par les anciens auteurs. Certaines complications plus ou moins rares, telles que les paralysies et amyotrophies, les troubles trophiques, les psychoses, s'accordent d'ailleurs assez mal avec l'idée d'un simple trouble fonctionnel. Dans ces dernières années, la *ponction lombaire* (Sicard et Babonneix, Carrière et Sonneville, Dupré et Camus, Babinski, A. Thomas et Tinel, Claude, etc.), en révélant souvent une lymphocytose arachnoïdienne pathologique, a démontré dans certains cas l'existence d'une irritation méningée. Mais, sous l'impulsion de Babinski d'abord, puis d'André Thomas (3), on s'est attaché surtout à rechercher et à grouper

(1) Souques. Discussion à l'occasion de la communication de MM. Klippel, Pierre Weil et Serguéeff, *Revue Neurologique*, 1908, p. 691.

(2) Klippel et Pierre Weil. Les réflexes contralatéraux. Le réflexe plantaire contralatéral homogène et hétérogène, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1908, p. 270.

(3) Babinski, De la flexion combinée de la cuisse et du tronc dans la chorée de Sydenham, *Soc. de neurol.*, 12 janvier 1905 ; — *Revue neurol.*, 1905, p. 120 ; — La chorée de Sydenham maladie organique, *Médec. moderne*, août 1905 ; — Les réflexes dans la chorée de Sydenham, *Journ. de médec. interne*, 14 sept. 1905. — André Thomas et Tinel, Hémichorée et signes de lésion organique du système nerveux central. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, *Soc. de neurol.*, 6 mai 1909 ; — *Revue neurol.*, 1909, p. 638. — André Thomas, De la nature organique de certaines chorées de Sydenham, *Soc. de neurol.*, 3 juin 1909 ; — *Revue neurol.*, 1909, p. 800. — Chorée de Sydenham maladie organique, *XIXe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Nantes, 2-8 août 1909 ; *La Clinique*, 27 août 1909. — Un cas de chorée persistante, peut-être congénitale ; signes de perturbation du faisceau pyramidal, *Soc. de neurol.*, 10 mai 1910 ; — *Revue neurol.*, 1910, premier semestre, p. 384. — La dysmétrie dans les maladies cérébelleuses, *La Clinique*, 1911, n° 18.

tout un ensemble de signes cliniques propres aux affections nerveuses organiques : signes d'irritation pyramidale décrits par Babinski, signes d'irritation cérébelleuse sur lesquels a insisté surtout A. Thomas.

Ces divers symptômes peuvent être bien mis en évidence, surtout dans les hémichorées ou dans les chorées à prédominance unilatérale nette. Ils n'ont pas tous une égale fréquence, ni, croyons-nous, une égale valeur, ainsi que nous tâcherons de le montrer à la fin de cet article (1).

Signes d'irritation pyramidale.

André Thomas distingue, chez les choréiques, deux sortes de *mouvements* anormaux. Les uns désordonnés, irréguliers, s'atténuent sous l'influence du repos et de la volonté. Les autres sont des *secousses clonico-toniques*, fréquentes surtout aux membres supérieurs (muscles de l'épaule notamment), non modifiées par le repos ou la volonté, et qui relèvent directement de l'irritation corticale dans la zone motrice.

Les autres signes d'irritation pyramidale sont, pour la plupart, déjà signalés dans l'hémiplégie organique. Aussi n'aurons-nous pas à les décrire longuement.

Hypotonie musculaire. — L'hypotonie se traduit, au *membre supérieur*, par l'*abaissement de l'épaule*, la *flexion exagérée de l'avant-bras*, l'*hyperextension de l'avant-bras*. On peut encore la mettre en évidence par les manœuvres suivantes :

Signe de la main (Babinski). — Si le médecin applique, paume contre paume, les deux mains du malade, et les abandonne doucement à elles-mêmes, la main du côté le plus atteint retombe plus rapidement que l'autre.

Phénomène de la pronation (André Thomas). — Les troubles du tonus prédominent sur certains groupes musculaires, en particulier sur les muscles supinateurs de l'avant-bras ; la tonicité des muscles pronateurs reste, au contraire, sensiblement normale. Le phénomène de la pronation peut être recherché de plusieurs manières.

Les bras pendant le long du corps, au repos, ou les membres supérieurs étant élevés verticalement de chaque côté de la tête, la main du côté sain prend une position intermédiaire à la pronation et à la supination, tandis que la main du côté le plus atteint se met en pronation.

Autre procédé, indiqué par Babinski : Les mains du malade, se regardant par leur face palmaire, reposent par leur bord cubital sur les mains de l'observateur. Si celui-ci leur imprime une série de petites secousses, la main saine garde sa position primitive, tandis que la main du côté lésé se met peu à peu en pronation.

Au membre inférieur, l'hypotonie se révèle surtout par l'hyperflexion de la jambe sur la cuisse.

Flexion combinée de la cuisse et du tronc. — Ce signe, dont on connaît l'importance dans l'hémiplégie, est le premier symptôme organique qui ait été

(1) Travaux d'ensemble à consulter sur la question :
Hutinel, Conception moderne de la chorée, *Pédiatric pratique*, 15 mai 1911 ; — Hutinel et Babonneix, *Les maladies des enfants*, de Hutinel, t. V ; — Mlle Gatow-Gatowski, Signes de lésions organiques dans la chorée de Sydenham, *Thèse de Paris*, 1910 ; — Cassart, Considérations sur la chorée de Sydenham maladie organique, *Thèse de Paris*, 1910 ; — P. Loubet, Considérations pathogéniques et cliniques sur la chorée de Sydenham, *Thèse de Toulouse*, 1912 (Bibliographie complète).

signalé dans la chorée (Babinski, 1905). On l'y a souvent retrouvé depuis. Il importe, pour le rechercher, de placer le patient sur un plan résistant, et de lui faire écarter légèrement les deux membres inférieurs, afin que la jambe du côté malade ne s'immobilise pas contre la jambe saine.

Signe de Grasset et Gaussel. — C'est un symptôme également révélateur d'une irritation pyramidale. Le patient, étant dans le décubitus dorsal, essaie de soulever l'un après l'autre les deux membres inférieurs. Il exécute le mouvement avec peine du côté lésé, et ne peut maintenir les deux membres simultanément au-dessus du plan du lit, la jambe malade retombant plus vite que la jambe saine.

Phénomène d'opposition complémentaire de Hoover. — Quand le sujet, placé dans le décubitus dorsal, soulève le membre inférieur sain, il appuie moins fortement sur le plan du lit avec le talon du côté malade, qu'il ne le fait avec le talon du côté sain lorsqu'il exécute la manœuvre inverse. Ce symptôme a été noté dans la chorée par C. Lian et Mlle Landesman (1).

Syncinésies. — Les syncinésies ont été signalées par A. Thomas dans la chorée de Sydenham. Pendant l'occlusion de la main saine, la main du côté malade ébauche un mouvement analogue. L'inverse ne se produit pas.

Du même ordre est le signe de *l'abduction et de l'adduction associées* de Raïmiste, que Lian et Mlle Landesman ont observé dans un cas. Lorsque, après avoir mis en abduction la cuisse du côté sain, on demande au patient de la ramener vers la ligne médiane alors qu'on s'oppose à ce mouvement, on voit le membre inférieur du côté malade présenter un mouvement d'adduction associée. Rien de semblable lorsqu'on exécute la manœuvre inverse.

Signe de Babinski. — Ce symptôme n'est pas très rare dans la chorée, où il a été constaté d'abord par Charpentier (2). Babonneix (3) le note trois fois sur 23 cas, A. Thomas 4 fois sur 10 cas, Mlle Gatow-Gatowski 7 fois sur 32, Cassart 5 fois sur 16. Sur un total de 74 observations, nous le trouvons signalé 19 fois. En général, il disparaît assez rapidement, et il faut, pour l'observer, le rechercher dès le début de la maladie (Cassart).

Le signe d'Oppenheim (extension du gros orteil provoquée par la friction, exercée de haut en bas, sur la peau de la région antéro-externe de la jambe, en dehors de la crête tibiale) paraît avoir la même valeur que le précédent ; et il peut, dans la chorée, être positif alors même que l'excitation plantaire provoque la flexion de l'orteil.

Quant aux *signes de Gordon* (extension du gros orteil provoquée par la compression des muscles du mollet) et de *Schæffer* (extension du gros orteil provoquée par le pincement du tendon d'Achille), ils font le plus souvent défaut dans la chorée.

Signe de Strumpell *(tibialis phenomen)*. — Il consiste dans une contraction du jambier antérieur se produisant lorsque le malade, placé dans le décubitus dorsal, fléchit la jambe sur la cuisse et qu'on s'oppose à cette flexion par une pression modérée exercée sur la face antérieure de la cuisse ; le pied du côté lésé se met en varus équin.

Troubles des réflexes tendineux. — Ils sont inconstants et variables. On

(1) *Soc. de neurologie*, 7 mars 1912.

(2) Charpentier, Signe de Babinski dans la chorée de Sydenham, *Soc. de neurol.*, 6 décembre 1906.

(3) Babonneix, Les réflexes dans la chorée de Sydenham, *Arch. de méd. des enfants*, 1908, p. 816.

constate tantôt le retard dans l'apparition du réflexe rotulien (Triboulet), tantôt la diminution ou l'abolition des réflexes, tantôt le réflexe patellaire prolongé (Weill, de Lyon), tantôt l'exagération des réflexes : c'est même cette dernière modification qui, d'après les travaux récents, semble la plus fréquente.

Les autres signes décrits par Babinski dans l'hémiplégie organique (clonus de la main, de la rotule, du pied, signe du peaucier), sont pour le moins exceptionnels dans la chorée de Sydenham.

Symptômes cérébelleux

Troubles de la synergie. — *Erreurs de toucher.* — On ordonne au malade de porter le doigt au bout du nez ; le doigt ne s'arrête pas au but et heurte un point quelconque de la joue.

Dysmétrie. — Épreuve de la préhension. — Pour prendre un objet, le malade ouvre la main plus qu'il n'est nécessaire; les doigts se mettent en hyperextension avant de se fléchir pour saisir l'objet. Pour le lâcher, il y a également ouverture démesurée de la main. Ces troubles caractérisent la dysmétrie de préhension.

Pour rechercher la dysmétrie chez les grands enfants, on peut avoir recours au procédé indiqué par Babinski : « Quand le sujet cherche à tracer sur une feuille de papier une ligne horizontale, devant s'arrêter à un endroit déterminé, la main franchit la limite fixée. »

La décomposition des mouvements est notée dans quelques cas : pour porter le doigt au bout du nez, par exemple, le malade fléchit d'abord le coude et le rapproche du tronc; puis il fléchit le poignet. A l'état normal, ces mouvements sont synchrones.

Troubles de la diadococinésie. — La diadococinésie (Babinski) consiste dans l'impossibilité d'exécuter les mouvements successifs rapides. Si l'on commande au malade de placer ses avant-bras verticalement, les mains en haut, et d'exécuter ensuite rapidement des mouvements alternatifs de pronation et de supination, ou de mettre les doigts successivement en flexion et en extension, il ne peut y parvenir; et, lorsque la chorée prédomine nettement d'un côté, la main du côté le plus atteint exécute des mouvements désordonnés et s'arrête parfois. Ce symptôme est à peu près constant dans la chorée de Sydenham ; nous verrons pourtant qu'il n'a pas toujours une valeur indiscutable.

Les divers troubles de la synergie et de la diadococinésie se manifestent surtout aux membres supérieurs. Mais *aux membres inférieurs* on peut retrouver également l'asynergie, la dysmétrie et la décomposition des mouvements. Pendant la marche, la flexion de la cuisse sur le bassin est trop marquée, ce qui se traduit par une élévation du pied plus accentuée du côté malade; puis, l'extension étant démesurée aussi, le pied, dans un deuxième temps, frappe violemment le sol. De même, si l'on ordonne au malade d'atteindre avec le pied des objets placés à des hauteurs variables, le but est dépassé ; il l'est aussi quand le sujet, placé sur le dos, veut porter le talon du côté le plus atteint sur le genou du côté opposé : c'est un phénomène analogue à celui que l'on observe dans les erreurs de toucher du membre supérieur. On note aussi, dans toutes ces manœuvres, de la décomposition des mouvements.

Quand le malade, étant debout, renverse fortement le tronc en arrière, il garde la jambe en extension sur la cuisse, et il tomberait si l'on ne le soutenait.

Un sujet normal rétablit l'équilibre par un mouvement synergique, en pliant les genoux.

Valeur respective des signes organiques dans la chorée

D'une manière générale, la production de mouvements choréiques involontaires peut, si l'on n'y prend garde, fausser l'appréciation des symptômes. Ainsi, au moment où l'on veut rechercher le signe de Babinski, se produit parfois une extension brusque du gros orteil ou des orteils en totalité, indépendamment de toute excitation plantaire. La même cause d'erreur existe pour les syncinésies. Il suffit, pour s'en mettre à l'abri, de détourner l'attention du malade au moment de l'examen, et de n'affirmer l'existence du symptôme que lorsqu'on l'a plusieurs fois obtenu.

Cette réserve faite, il est des signes dont la valeur semble indiscutable. Tels sont les signes de Babinski et d'Oppenheim, la flexion combinée de la cuisse et du tronc, les syncinésies.

L'*hypotonie musculaire* n'a pas une moindre importance lorsqu'elle est très nette. Mais il ne faut pas oublier que, chez le jeune enfant, il existe normalement un certain degré d'hypotonie et que l'on peut produire quelquefois chez lui l'hyperflexion ou l'hyperextension de l'avant-bras. Le phénomène de la pronation, lorsqu'il est bien accusé, est très significatif. C'est surtout dans l'hémichorée qu'on apprécie facilement l'hypotonie, grâce à la comparaison que l'on peut faire entre les deux côtés, et à la différence qui existe entre eux. En somme, c'est là un excellent symptôme d'irritation pyramidale, à la condition de ne tenir compte que des modifications évidentes du tonus musculaire.

Quant aux modifications des *réflexes tendineux*, elles n'ont qu'une faible valeur, étant données leur inconstance et leur variabilité.

Les troubles rattachés à l'irritation du système cérébelleux sont le plus souvent d'une interprétation délicate (1). En effet, les erreurs de toucher peuvent exister sans qu'il y ait *dysmétrie vraie*, et le malade peut dépasser le but fixé à cause des mouvements choréiques surajoutés aux mouvements volontaires. Même remarque pour la *décomposition des mouvements*, et aussi pour la *diadococinésie*. La diadococinésie n'a de valeur réelle, dit Babinski, que si le malade est capable d'exécuter correctement chacun des mouvements séparés et les mouvements alternatifs lents. Une observation de Charpentier, où il est noté que « les mouvements élémentaires de pronation et de supination sont exécutés normalement de chaque côté, mais que les mouvements successifs et rapides de pronation et de supination sont très imparfaits à droite » (2), prouve que les troubles de la diadococinésie peuvent exister réellement dans la chorée. Mais, le plus souvent, des mouvements involontaires viennent interrompre le mouvement normal, et faussent la recherche du symptôme. André Thomas remarque que, dans la diadococinésie des choréiques, il y a moins d'arrêts brusques que chez les malades étudiés par Babinski; le mouvement est surtout désordonné, irrégulier (3), irrégularité que l'on peut attribuer à l'adjonction de mouvements choréiques.

Marfan attache une certaine importance clinique à la diadococinésie chez les

(1) H. Grenet et P. Loubet, Chorée de Sydenham avec symptômes nerveux organiques. *Soc. de Pédiatrie*, 1912, p. 162.

(2) Charpentier, Chorée de Sydenham maladie organique. *Soc. de neurologie*, 1er décembre 1910. *Revue neurol.*, 1910, 2e semestre, p. 605.

(3) André Thomas, *XIXe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Nantes, 1909.

choréiques; on ne doit affirmer la guérison que lorsque est revenue la possibilité d'exécuter les mouvements alternatifs de pronation et de supination. Mais ce n'est là qu'une constatation permettant de juger l'évolution de la chorée; et Marfan reconnaît comme nous que la recherche de la diadococinésie vraie est le plus souvent faussée par les mouvements involontaires ou la parésie (1).

D'ailleurs, André Thomas (2), après avoir pensé que l'asynergie et la diadococinésie relèvent d'une perturbation cérébelleuse (altération du cervelet lui-même ou des voies unissant l'écorce au cervelet), estime aujourd'hui que, par analogie avec les troubles de même nature que l'on rencontre dans l'hémiplégie cérébrale fruste, on doit les rattacher plutôt à une lésion du système pyramidal : elles dépendraient des modifications du tonus musculaire; et la dysmétrie dans un mouvement, par exemple, peut s'expliquer simplement par l'insuffisance des muscles antagonistes.

C'est donc aux signes d'irritation pyramidale (hypotonie, signes de Babinski et d'Oppenheim, flexion combinée de la cuisse et du tronc, syncinésies) qu'il faut attacher le plus de valeur, lorsqu'on recherche les symptômes organiques chez un choréique.

Fréquence des signes organiques dans la chorée

Sur 74 observations (Mlle Gatow-Gatowski, Mirallié et Cassart, A. Thomas, P. Loubet), nous relevons :

L'hypotonie 51 fois; dans 28 cas, elle prédominait aux muscles supinateurs de l'avant-bras (phénomène de la pronation);

Les troubles de la diadococinésie 43 fois;

Les syncinésies dans la moitié des cas environ;

La dysmétrie 25 fois;

Le signe de Babinski 19 fois;

Le signe d'Oppenheim, associé ou non au signe de Babinski, 19 fois;

La flexion combinée de la cuisse et du tronc, 16 fois;

Le signe de Gordon, 5 fois;

Le signe de Grasset et Gaussel, 8 fois;

Le signe de Strumpell, 9 fois.

Les modifications des réflexes rotuliens sont assez variables; l'exagération est notée dans la moitié des cas environ.

On peut déceler les uns ou les autres de ces signes dans la plupart des cas de chorée de Sydenham.

Parfois, ils font pourtant défaut, ou bien n'ont qu'une valeur douteuse. Ainsi, dans sept observations (3), nous ne trouvons qu'une hypotonie trop légère pour être démonstrative, ou des troubles de la diadococinésie ; nous avons vu plus haut quelles réserves s'imposent pour l'appréciation de ce dernier symptôme. La recherche des signes organiques est demeurée complètement infructueuse dans trois observations publiées par l'un de nous (4) et dans un cas de Richar-

(1) Marfan, Troubles de la diadococinésie dans la chorée. *Soc. de Pédiatrie*, 1911, p. 125; et 1912, p. 193.

(2) André Thomas, *La Clinique*, 1911.

(3) Thèse de Mlle Gatow-Gatowski, obs. VII, XVII, XXXI et XXXII. Thèse de P. Loubet, obs. XVI, XVII et XVIII.

(4) Thèse de P. Loubet, obs. XIX, XX et XXI.

dière, Lemaire et Sourdel (1). Mais les résultats négatifs ne permettent pas de conclure à l'absence de toute altération nerveuse. L'absence de signes organiques dans quelques cas dépend sans doute de la localisation des lésions; celles-ci, bien qu'incomplètement connues, semblent être diffuses et pouvoir siéger en dehors du faisceau pyramidal ou de la zone corticale motrice. Il ne faut pas oublier en outre que, comme le remarquent Mirallié et Cassart (2), les symptômes se modifient avec une certaine rapidité, et que l'on trouve les signes organiques avec d'autant plus de fréquence que l'on pratique l'examen à une période plus rapprochée du début de la maladie. Ce fait se conçoit aisément si, avec André Thomas, Hutinel, etc., on considère la chorée de Syndenham comme liée à une encéphalite infectieuse, ordinairement légère et évoluant vite vers la guérison.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

849) **Manuel des Maladies Nerveuses de l'Enfance,** par les professeurs L. Bruns (de Hanovre), A. Cramer (de Göttingen) et Th. Ziehen (de Berlin). Un volume de 980 pages avec 189 figures dans le texte et 3 planches, Berlin, 1912, S. Karger, éditeur.

Les maladies nerveuses revêtent dans l'enfance des caractères assez spéciaux pour justifier une étude à part en neuropathologie. Cette étude est très complètement réalisée dans ce volume richement documenté et accompagné de nombreuses images cliniques.

Le professeur A. Cramer (de Göttingen) a étudié les troubles névropathiques de l'enfance : la simple nervosité, agitation motrice et troubles psychopathiques constitutionnels, l'hystérie, l'épilepsie, la chorée, le bégaiement et enfin les tics.

Les maladies de la moelle et des nerfs périphériques chez les enfants sont envisagées par le professeur L. Bruns (de Hanovre). Elles représentent un contingent important d'affections infantiles.

La plupart des altérations médullaires observées chez l'adulte peuvent se retrouver dans l'enfance; mais on y observe de préférence les maladies de la

(1) Richardière, Lemaire et Sourdel, Note sur la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans la chorée chez les enfants. *Soc. de Pédiatrie*, 1911, p. 111.

(2) Cassart, *Thèse de Paris*, 1910.

moelle consécutives aux affections osseuses, vertébrales. Les tumeurs de la moelle sont moins fréquentes. Par contre, les poliomyélites prédominent : paralysie infantile, maladie de Heine-Médin, paralysie de Landry. La question du tabes infantile et juvénile est aussi examinée.

Très fréquentes aussi sont les formes héréditaires et familiales d'affections médullaires dans l'enfance : maladie de Friedreich, hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie, paralysies spastiques familiales.

Un autre important chapitre est constitué par les atrophies musculaires d'origine spinale (types Werdnig-Hoffmann, Charcot-Marie, Bernhardt), la dystrophie musculaire progressive avec toutes ses variétés, la maladie de Thomsen, la myoplégie périodique, etc.

Il faut aussi envisager dans l'enfance les abcès et les tumeurs de la moelle, la syphilis médullaire, la syringomyélie et enfin les anomalies congénitales (spina-bifida).

Les affections des nerfs périphériques et des plexus nerveux peuvent également s'observer dans l'enfance, notamment les paralysies du plexus brachial d'origine traumatique. Enfin, les névrites sont fréquentes à la suite des différentes infections, notamment la diphtérie, ou à la suite d'intoxication (alcool, plomb, arsenic).

Pour terminer l'auteur étudie la polyomyosite et la myosite ossifiante progressive.

Les affections de l'encéphale dans le jeune âge ont été traitées par le professeur Th. Ziehen. Toute la pathologie encéphalique de l'adulte peut s'y observer à des degrés divers (hémorragies, embolies cérébrales) Les encéphalites aiguës ou chroniques représentent un groupe plus spécial à l'enfance. On y observe également les tumeurs (gommes et tubercules), les parasites de l'encéphale. Mais ce sont surtout les troubles du développement du cerveau qui constituent le grand intérêt de la pathologie cérébrale infantile (atrophie ou hypertrophie, paralysies nucléaires, sclérose multiple, sclérose lobaire, etc., et plus spécialement encore les anencéphalies, les encéphalocèles, la porencéphalie, etc.

L'enfant, plus encore que l'adulte, est exposé aux affections des enveloppes encéphaliques; aussi le dernier chapitre consacré aux méninges est-il un des plus importants : méningites aiguës et chroniques, pachyméningites, leptoméningites (séreuse ou purulente), ces dernières conduisant à l'étude particulièrement importante des hydrocéphalies. R.

850) **Les Névroses Trophiques et Vaso-motrices,** par R. Cassirer (de Berlin). Deuxième édition, revue et augmentée, un volume de 988 pages avec 24 figures dans le texte et 24 planches hors texte, Berlin, 1912, S. Karger, éditeur.

La premiere édition de cet ouvrage, parue en 1900, fut déjà très remarquée par le monde neurologique. L'auteur réunissait en une monographie substantielle tous les travaux épars consacrés aux névroses vaso-motrices. Il montrait les liens de parenté qui les réunissent aux autres affections dystrophiques d'origine nerveuse.

A douze années de distance, l'auteur a repris cette étude et lui a donné une ampleur considérable, justifiée d'ailleurs par les nombreux travaux parus depuis lors sur ce sujet.

Il s'agit d'une des questions les plus ardues et encore les plus obscures de la physiologie et de la pathologie; mais on prévoyait déjà et l'on prévoit de plus

en plus que son étude peut devenir extrêmement fructueuse. Ce sont les premiers pas faits dans cette pathologie du sympathique qui, de l'aveu de tous et malgré le mystère qui l'environne encore, est appelée à donner un jour la clef d'une foule de désordres circulatoires, sécrétoires et nutritifs.

L'important recueil de documents amassés par l'auteur, le soin qu'il a apporté à les grouper et à les coordonner, mérite de retenir à nouveau l'attention.

Cet ouvrage comprend sept chapitres.

Chapitre Ier. — Aperçu anatomique et physiologique des centres vaso-moteurs et de leur voie de conduction dans l'écorce, dans le mésencéphale, dans la moelle : anatomie et physiologie des centres sécrétoires et de leurs voies. L'auteur étudie ensuite les fonctions trophiques du système nerveux avec les diverses théories qui les concernent (théorie des nerfs trophiques, théorie des neurones).

Chapitre II. — Les acroparesthésies et les états analogues. Là sont passés en revue les différents types d'acroparesthésie (type Schultze, type Nothnagel). D'intéressants rapprochements sont faits avec les nodosités d'Eberden et avec toutes les affections des extrêmités, que Brissaud proposait de rapprocher les unes des autres dans une même étude d'ensemble, l'acropatholgie.

Chapitre III. — L'érythromélalgie. Étude très complète de l'historique, de l'étiologie, de la symptomatologie de cette affection ; ses rapports avec les névrites, l'acrodynie, l'érythromélie.

Chapitre IV. — La maladie de Raynaud, envisagée dans ses formes isolées ou au cours des affections diverses dans lesquelles ce syndrome a été constaté. Une récente adjonction comprend l'étude de l'acroasphyxie chronique hypertrophique.

Chapitre V. — La sclérodermie, avec toutes ses formes, en particulier la sclérodactylie; ses connexions avec l'hémiatrophie faciale et l'hémihypertrophie faciale. Revue d'ensemble des différentes théories pathogéniques (sécrétoire, nerveuse, sympathique, etc.).

Chapitre VI. — Les œdèmes aigus circonscrits. Importante étude où l'auteur rapproche tous les cas d'œdèmes aigus de cause inconnue, montre leurs relations avec l'urticaire, la maladie de Raynaud, le purpura, etc. Une partie de ce chapitre est consacrée aux œdèmes chroniques, et notamment aux trophœdèmes.

Chapitre VII. — Les grangrènes multiples d'origine nerveuse.

Une bibliographie considérable termine cet ouvrage qui constitue actuellement la source la plus copieuse de documentation sur les troubles trophiques et vaso-moteurs d'origine nerveuse. R.

851) **Chirurgie du Cerveau et de la Moelle épinière**, par le professeur Fedor Krause (de Berlin), traduit par le docteur Julien Bourguet. Préface par le professeur M. Jeannel (de Toulouse), 2 volumes formant 834 pages in-4° avec 185 figures dans le texte, 60 planches en couleur et 2 planches en noir, Paris, 1912, Société d'éditions scientifiques.

Dans ces deux volumes, le professeur Krause expose les résultats de son expérience personnelle en matière de chirurgie cérébrale et médullaire. C'est donc moins une œuvre didactique qu'un recueil de documents cliniques et thérapeutiques où les examens des neurologistes précèdent toujours les interventions des chirurgiens.

La chirurgie du cerveau occupe la place principale.

On y trouve d'abord des indications techniques sur la trépanation, procédés

opératoires, moyens d'hémostase, formation du volet osseux, traitement des hémorragies, des conseils sur les incisions des enveloppes, sur la ligature et la résection des sinus.

Une série d'observations a trait aux kystes du cerveau et à leur extirpation. Viennent ensuite les interventions nécessitées par les abcès et les tumeurs. Le traitement post-opératoire est donné avec détail.

Un chapitre de topographie cranio-cérébrale permet de préciser les voies d'accès du chirurgien.

Un autre chapitre est consacré à la ponction du cerveau et des ventricules, méthode relativement nouvelle, qui semble avoir donné quelques résultats satisfaisants dans ces dernières années.

L'auteur donne aussi des indications sur la ponction lombaire dans les affections cérébrales et sur la radiographie cranio-encéphalique qui constitue un moyen de diagnostic topographique qu'il n'est plus permis de négliger actuellement.

Un des chapitres les plus importants de cet ouvrage est consacré aux interventions chirurgicales dans les cas d'épilepsie (épilepsie essentielle, épilepsie jacksonienne).

On y trouvera de remarquables observations cliniques et de multiples indications opératoires.

La première partie du deuxième volume est entièrement consacrée aux néoplasmes encéphaliques et les nombreuses observations qui s'y trouvent représentent une documentation de premier ordre. Ces observations sont groupées suivant le siège des tumeurs (région frontale, région centrale, région temporale, région pariétale, région occipitale, région de la fosse cérébrale postérieure).

A ce propos, la symptomatologie et les éléments de diagnostic et de pronostic des tumeurs cérébrales sont passés en revue. Enfin les suppurations intra-craniennes, les abcès et les méningites consécutives font suite à l'étude des tumeurs. Les traumatismes du cerveau terminent cette étude de chirurgie cérébrale.

La deuxième partie du second volume est occupée par la chirurgie de la moelle épinière. L'auteur donne toutes les indications opératoires concernant la laminectomie et passe ensuite en revue les tumeurs des méninges médullaires, donnant d'utiles notions pour repérer le niveau de ces tumeurs.

Il étudie ensuite les méningites médullaires aiguës et chroniques et enfin les conséquences de la laminectomie.

L'ouvrage se termine par des observations consacrées aux tumeurs de la colonne vertébrale et aux traumatismes de la moelle.

Une illustration très abondante accompagne cette documentation clinique et opératoire et donne à l'ensemble de cet ouvrage une apparence luxueuse.

R.

852) **Le Tabes des Femmes,** par Kurt Mendel et Ernst Tobias (de Berlin). Karger, Berlin, 1912.

Il existe, entre le tabes féminin et le tabes masculin, des différences assez marquées. Le tabes est plus rare dans le sexe féminin, dans la proportion de 1 à 7,6, d'après la plupart des statistiques. Celle de Mendel et Tobias donne le rapport de 1 à 1,85 ; mais cette différence tient à ce que leur statistique porte sur des femmes du peuple, chez qui le tabes est bien plus fréquent que dans les classes moyennes.

Chez l'homme, cette maladie débute plus souvent avant qu'après 40 ans. Par contre, chez la femme, c'est surtout entre 60 et 65 ans qu'apparaîtraient les premiers signes du tabes d'après E. Mendel et ce fait est confirmé par les observations de Kurt Mendel et Tobias.

Chez 67,4 °/₀ de femmes examinées, la syphilis était hors de doute ; chez 83 °/₀, le Wassermann était positif.

Dans plusieurs cas de tabes congénital, la syphilis des parents a toujours été prouvée. Mendel et Tobias rapportent cinq observations de tabes chez des vierges. Le premier cas est celui d'une femme de 35 ans, vierge, dont les parents n'étaient pas syphilitiques, mais qui avait été soignée à l'âge de 28 ans par des injections mercurielles, pour une syphilis oculaire. Le deuxième cas concerne une vierge de 37 ans, qui avait eu à 23 ans un chancre de la lèvre. Enfin, dans les trois autres cas, les parents présentaient des signes de syphilis ou de tabes indiscutables.

Le tabes est plus fréquent chez les ouvrières à la machine à coudre que chez les autres ouvrières.

Au point de vue symptomatique on ne peut établir de grandes différences entre les deux sexes. Les troubles oculaires, l'Argyll, les paralysies des muscles de l'œil, l'abolition des réflexes, le signe d'Abadie, les maux perforants, etc., s'observent chez la femme comme chez l'homme.

L'artériosclérose avec ses manifestations diverses semble plus fréquente chez la femme tabétique ; il en est de même des arthropathies.

Il existe enfin une série de troubles particuliers au sexe féminin. Les crises clitoridiennes signalées par Charcot et Bouchard ont été bien étudiées en 1884 par Pitres qui a montré que les sensations voluptueuses sont parfois le premier symptôme de la maladie. Les crises, très caractéristiques, pourraient à elles seules faire porter le diagnostic. Dans un cas de Dunger et Schaffer elles constituèrent pendant un an et demi le symptôme initial de l'affection. Le plus souvent, néanmoins, elles sont associées à d'autres signes tabétiques, notamment à des crises gastriques.

Offergeld distingue trois variétés de crises clitoridiennes : dans la première, il existe au niveau des organes génitaux externes une sensation douloureuse suivie de douleurs lancinantes ou de crises dans d'autres organes.

Dans la seconde variété, la malade ressent des spasmes accompagnés de sensations voluptueuses et d'une sécrétion abondante. Enfin, il existe des formes mixtes caractérisées à la fois par des douleurs et des sensations voluptueuses. On peut comparer ces crises clitoridiennes aux pollutions nocturnes, si fréquentes chez l'homme tabétique avant la période d'impuissance.

On observe assez fréquemment des crises vulvovaginales très douloureuses provoquées par une crampe du vagin et surtout par un spasme du constricteur de la vulve.

Conzen a décrit, sous le nom de crises utérines, des douleurs très violentes débutant dans la région sacrée, s'irradiant de là vers l'utérus et provoquant des sensations analogues à celles que détermine le passage d'une tête d'enfant à travers la filière vulvovaginale. Ces crises utérines, décrites par Abadie sous le nom de « crises douloureuses de faux accouchement », se répètent quelquefois trois ou quatre fois dans une même journée et durent chacune de quatre à cinq minutes. La crise terminée, la malade est souvent agitée d'un tremblement violent.

Leyden et Offergeld ont signalé l'existence de crises ovariennes caractérisées

par des douleurs violentes siégeant dans le petit bassin et irradiant vers les organes génitaux externes.

A côté de ces phénomènes génitaux, on peut remarquer que plusieurs femmes tabétiques signalent que le début de leur maladie a été marqué par la disparition de sensation voluptueuse au moment du coït.

La menstruation est rarement troublée par le tabes. Assez souvent les accidents tabétiques débutent au moment de la ménopause. Les femmes tabétiques peuvent concevoir et mettre au monde des enfants sains, ainsi que le prouvent certaines observations ; il n'y a donc pas de raison pour interrompre leur grossesse. Parfois, cependant, la grossesse fait apparaître certains symptômes qui n'existaient pas auparavant, crises gastriques, atrophie optique. L'accouchement, généralement normal, est remarquable par sa rapidité et par l'absence de douleurs. La délivrance et les suites de couches sont normales, mais sont parfois suivies d'une aggravation de symptômes médullaires.

Si l'on envisage comparativement le tabes dans les deux sexes, on peut remarquer que la femme tabétique se trouve dans une situation bien préférable à celle de l'homme. Elle ne présente que rarement des troubles ataxiques et des troubles vésicaux qui sont fréquents chez l'homme. Les crises gastriques douloureuses sont les plus rares ; il en est de même des troubles subjectifs de la sensibilité et de l'atrophie optique.

Parmi les complications fréquentes du tabes féminin, il faut citer en première ligne l'hystérie et les migraines, qui précèdent souvent de plusieurs années les signes médullaires; plus rarement, la maladie de Basedow et la paralysie agitante.

Le pronostic est beaucoup moins mauvais que chez l'homme ; très souvent le tabes féminin reste stationnaire et ne progresse pas ; il représente le plus souvent une forme fruste du tabes de l'homme. F. Vaucher.

ANATOMIE

853) **Métamorphoses, Réaction et Autolyse des Cellules nerveuses,** par G. Marinesco et J. Minea (de Bucarest). *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 8, p. 284, 3 mars 1911.

Les auteurs décrivent des phénomènes observés dans les cellules des ganglions rachidiens greffés de 8 à 17 heures après la mort. E. F.

854) **Les Lipoïdes dans les Cellules nerveuses,** par Emerico Luna (Palerme). *Folia Neuro-biologica,* bd VI, n°s 5-6, p. 385-491, mai-juin 1912.

Intéressante étude concernant la morphologie et l'évolution des corps lipoïdiens des cellules nerveuses.

Les substances lipoïdes qui existent normalement dans les cellules nerveuses s'y présentent sous des formes diverses : lipoïdes d'imbibition, granules, bâtonnets, filaments. Les lipoïdes d'imbibition imprègnent uniformément le cytoplasma de granulations extrêmement fines; c'est la coloration au soudan de ces particules qui confère au corps cellulaire une teinte orange ou rose.

Dans les ganglions spinaux les petits éléments, qui ont conservé le caractère embryonnaire, ont des granulations qui se chargent intensément de couleur rouge.

Les cellules de grandes dimensions peuvent contenir, en plus, des lipoïdes diffus, de grosses granulations lipoïdes que le soudan teint en orange; elles se rassemblent en un amas voisin du noyau ou occupent la périphérie. Ces amas, assez rares, considérés comme lipochromes, peuvent se rencontrer dans les cellules de la moelle, du bulbe, des ganglions cérébraux, etc.; mais c'est surtout dans les ganglions spinaux qu'on les connaît sous le nom de pigment jaune; on en suit l'augmentation avec l'âge du sujet.

D'autres granulations sont remarquables par leur aspect spongieux et certaines réactions mitochondriales.

De gros granules lipoïdes, disposés en amas, caractérisent les cellules nerveuses souffrantes et fonctionnant mal. Quant aux granulations du pigment noir elles n'ont rien de commun avec les granulations de pigment jaune. D'autres formations lipoïdes, d'aspect vésiculaire, semblent, chez certains animaux hibernants, évoluer avec les saisons de l'année.

La partie nouvelle et importante du travail de l'auteur concerne le développement des lipoïdes dans les cellules nerveuses. Dans les cellules des ganglions spinaux les lipoïdes apparaissent comme des granules fortement soudanophiles; dans la suite ces granulations sont destinées à disparaitre comme telles, sauf dans les cellules petites où elles persistent toute la vie. Dans l'axe nerveux central, les éléments qui deviendront des cellules nerveuses se distinguent de toutes les autres par un fort amas de substances lipoïdes (incrustations périnucléaires); dans la suite cet amas se fragmente en granulations et en bâtonnets qui doivent à leur tour disparaître.

La disposition des granulations et les formations en bâtonnets rappellent les formations mitochondriales et les rapports qui unissent les mitochondries et les lipoïdes.

Les formes longues des bâtonnets à réaction lipoïde, rencontrées dans les ganglions spinaux du chien, correspondent probablement aux bâtonnets mitochondriaux à réactions lipoïdes que Noguchi a mis en évidence dans les cellules nerveuses du lapin adulte.

Ces constatations tendent à démontrer que l'on peut rencontrer des formations mitochondriales dans les cellules nerveuses des individus adultes. Mais ce n'est que dans des cas extrêmement rares que les filaments mitochondriaux se disposent de manière à former un réseau. F. DELENI.

855) **Contribution à la Morphologie des Cellules nerveuses dans l'Autolyse de la Moelle**, par STANISLAS TRZEBINSKI. *Folia Neuro-biologica*, t. VI, p. 166-181, février-mars 1912.

L'auteur a étudié les modifications des cellules des cornes antérieures des moelles de lapins et de chiens plongées dans divers liquides maintenus à l'étuve à 37°. Dans la solution physiologique de sel on observe déjà, au bout de 2 à 6 heures, des modifications des cellules nerveuses; elles vont en s'accentuant avec le temps pour aboutir, au bout de 20 à 40 jours, à la disparition totale des cellules. Différentes substances ajoutées à la solution physiologique exercent une action fixatrice sur les éléments nerveux. De sorte qu'il y a lieu de distinguer dans les modifications que présentent les cellules nerveuses des moelles conservées, d'une part l'action du milieu et d'autre part le résultat du processus d'autolyse. On doit toujours avoir ces notions présentes à l'esprit lorsqu'il s'agit d'interpréter des cas pathologiques. F. DELENI.

856) **Des changements qu'impriment à la Luminosité et à l'État Colloïdal des Cellules nerveuses vivantes certains Agents physico-chimiques,** par G. Marinesco. *C-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 23, p. 1061, 30 juin 1911.

La luminosité et l'état colloïdal des cellules nerveuses étant sous la dépendance du degré de dispersion, de la grosseur des granulations colloïdales, de leur composition chimique, etc., l'auteur a pensé qu'en agissant sur le degré de dispersion de ces granulations il pourrait faire varier la luminosité des cellules nerveuses. C'est dans ce but qu'il a eu recours aux conditions qui font changer la tension osmotique des cellules nerveuses, et à ce point de vue il a utilisé soit les agents qui augmentent cette tension, soit ceux qui la diminuent. Il s'occupe ici seulement des premiers. E. Feindel.

857) **Sur le Chondriome de la Cellule de Purkinje du Cobaye** (première note), par Laignel-Lavastine et Victor Jonnesco. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 37, p. 699, 29 décembre 1911.

La mise en évidence du chondriome dans les cellules de Purkinje du cobaye dépend de la durée de la fixation dans le mélange formol-Weigert. Pour une même durée de la fixation, la durée du mordançage est très importante. On obtient les images les plus nettes du chondriome sur des coupes mordancées de vingt-quatre heures dans le mordant de Benda à la température du laboratoire.

E. Feindel.

858) **L'Ultramicroscope comme méthode d'investigation du Système Nerveux à l'état normal et pathologique,** par G. Marinesco. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 36, p. 669, 22 décembre 1911.

Pourquoi les corpuscules de Nissl et les neurofibrilles sont-ils, dans les cellules vivantes vues à l'ultramicroscope? On ne saurait révoquer en doute l'existence de l'appareil réticulaire neurofibrillaire dans les cellules vivantes. Il est à croire d'une part que les neurofibrilles ont un indice de réfraction très voisin de celui du hyaloplasma, et d'autre part, qu'elles ne peuvent pas être constituées par une charpente solide telle que la montrent les méthodes de Cajal et de Bielchowsky, etc. L'auteur admet que les neurofibrilles sont constituées par une matière fluide et visqueuse qui se coagule sous l'influence des réactifs employés. Il s'agit par conséquent, dans les cellules mortes, d'une gélification des neurofibrilles. E. Feindel.

859) **Une série de Méthodes Fixatrices du Système Nerveux,** par Arturo Donaggio (de Modène). *II Congresso della Societa italiana di Neurologia*, Gênes, 22 octobre 1909.

Article de technique; les méthodes de fixation et celles de coloration employées par l'auteur lui ont permis de démontrer la grande résistance du réseau fibrillaire et des neurofibrilles longues. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

860) **Inversions Stéréoscopiques provoquées par l'association de deux Systèmes d'Impressions Rétiniennes en opposition,** par Albert Chauveau. *Académie des Sciences*, 22 avril 1912.

Cet observateur a procédé à des recherches qui montrent l'établissement, en

stéréoscopie, du principe de la subordination des impressions rétiniennes les plus faibles aux impressions les plus fortes, en opposition dans les mêmes champs visuels. Les dernières impressions ont toujours le pouvoir de communiquer leurs caractères aux autres, c'est-à-dire de provoquer l'inversion des sensations que les impressions rétiniennes, relativement faibles, ne manquent jamais de faire naître dans les centres percepteurs lorsqu'elles sont isolées.

E. F.

861) **Le rôle de l'Impression Rétinienne prépotente dans les Inversions Stéréoscopiques**, par A. CHAUVEAU. *Académie des sciences*, 29 avril 1912.

L'auteur s'occupe des facteurs physiologiques qui prennent place, à côté des facteurs purement physiques et géométriques, dans la production des effets de relief et de profondeur que donne le stéréoscope.

Les impressions rétiniennes provenant de représentations stéréoscopiques ne sont pas nécessairement celles qui sont commandées par le mode de constitution de ces représentations. Ces effets peuvent être complétement invertis par l'action physiologique des centres percepteurs. L'inversion en question se produit quand lesdites représentations rassemblent symétriquement les conditions physiques et géométriques capables de faire naître simultanément des impressions rétiniennes en opposition et d'inégale intensité. Lorsque ces impressions arrivent aux centres percepteurs, ceux-ci, dominés par les impressions les plus fortes, ne répondent aux impressions les plus faibles que par des sensations semblables à celles que donnent les impressions d'intensité supérieure.

La prépotence de ces dernières se présente, en légitime hypothèse, comme la cause immédiate des inversions imposées aux autres. Un moyen très simple s'offre tout naturellement pour s'assurer de la réalité du rôle causal attribué à la prépotence des impressions les plus fortes dans le mécanisme de ces inversions; c'est la neutralisation de cette prépotence, par une contre-prépotence créée au profit exclusif des images dominées. Cette contre-prépotence, en supprimant la cause présumée de l'inversion de ces images dominées, doit donc supprimer le phénomène lui-même. Et, en effet, le simple épaississement des traits représentant, dans la construction stéréoscopique, les détails qui fournissent l'impression rétinienne la plus faible, suffit à lui restituer le pouvoir de produire les effets stéréoscopiques qui lui sont propres.

E. F.

862) **Nouvelles expériences pour démontrer que l'Augmentation de la Sensibilité dans le Centre de la Rétine est moindre que dans les portions plus ou moins excentriques**, par OSV. POLIMANTI. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 35, p. 585, 15 décembre 1911.

Il est indispensable ici, comme pour l'expérience de von Kries, d'avoir les yeux très bien adaptés à l'obscurité ; ensuite, on rentre dans une chambre dont les volets sont entr'ouverts, ce qui permet la pénétration dans la chambre de la lumière lunaire (la pleine lune est favorable à l'expérience). Alors, si l'on se met directement en face de la fenêtre, ou latéralement (l'expérience réussit mieux lorsque l'on se place de côté par rapport à la fenêtre), à peine fixe-t-on la lumière qu'il semble qu'elle s'éloigne, qu'elle fuit devant le regard; elle a l'air d'échapper à la vue.

Au contraire, lorsque l'on regarde la lumière lunaire à la périphérie, indirectement, elle reste fixe, parfaitement immobile.

Les recherches de Parinaud, de von Kries, de Polimanti ont appris que c'est précisément la partie périphérique de la rétine, constituée par des bâtonnets, qui est celle qui fonctionne comme appareil crépusculaire. De là l'adaptation rétinique à l'obscurité, et, comme conséquence, l'augmentation de la sensibilité à la lumière qui est de beaucoup plus forte dans les régions périphériques, relativement à la région centrale de la rétine.

Par conséquent, le pourpre ou érythropsine qui s'accumule dans l'obscurité (capacité qui est propre à la zone externe des bâtonnets) représente probablement la substance sensible. E. Feindel.

863) **Mesure relative de la Vitesse d'Excitabilité par le Courant induit. Isochronisme du Nerf et du Muscle à l'état normal. Évolution de la Vitesse d'Excitabilité dans la D. R.,** par G. Bourguignon et H. Laugier. *Communication à la Société de Biologie*, 2 et 9 mars 1912.

Les auteurs ont recherché la vitesse d'excitabilité comparée du muscle et de son nerf moteur à l'état normal et ont cherché l'évolution de cette vitesse dans la dégénérescence.

Ils ont trouvé l'égalité du rapport pour un muscle donné dans l'excitation directe et l'excitation indirecte. Sur deux sujets en expérience le rapport a varié de 10 à 11, variation de 10 °/₀ qui est dans la limite de l'approximation expérimentale.

A l'état pathologique les auteurs ont suivi l'évolution de la dégénérescence en construisant la courbe du rapport en fonction de la durée de la maladie, d'abord dans un cas de polynévrite infectieuse légère sans D. R.

Sur cette courbe on voit nettement que le rapport, qui avait une valeur de 5,3 au début, est monté progressivement à 11,1, chiffre normal, au moment de la guérison.

La deuxième courbe présentée par les auteurs montre la vitesse d'excitabilité dans un cas de paralysie faciale avec D. R. Le rapport est descendu d'abord à mesure que s'installait le D. R. puis est remonté peu à peu pendant la guérison.

On pourrait ainsi enregistrer l'évolution de certaines maladies nerveuses à l'aide de courbes analogues ou celles des températures. F. Allard.

864) **Recherches sur les Réactions Électriques des Muscles dans la Myopathie (Présentation de graphiques),** par G. Bourguignon, E. Huet et H. Laugier. *Société française d'Electrothérapie*, février 1912.

Les auteurs ont entrepris de contrôler, par la méthode graphique, l'étude de la réaction de tétanisation persistante au courant galvanique chez deux myopathiques.

Les recherches ont été faites pour l'un des malades sur l'angulaire de l'omoplate, chez l'autre sur le biceps.

Les graphiques montrent bien la tétanisation aux deux pôles à faible intensité, accompagnée de réaction d'ordre myotonique sur l'angulaire du premier malade; sur le biceps du second malade on voit l'association de la réaction d'ordre myotonique et de fortes secousses d'ouverture sur la boule musculaire.

Cette étude a de plus permis aux auteurs de voir que la réaction d'ordre myotonique est plus ou moins complète suivant que l'excitabilité est plus ou moins diminuée.

Très accentuée au début, elle s'obtient avec de faibles intensités dans la totalité de la masse musculaire et sans secousse d'ouverture, puis à mesure que

l'excitabilité diminue la réaction myotonique s'atténue, elle ne se produit plus que sur une partie du muscle (boule musculaire), enfin elle disparaît et on ne trouve plus que la réaction classique de diminution simple d'excitabilité.

F. Allard.

865) **Une nouvelle méthode en Électro-diagnostic : La recherche du rapport des Quantités d'Électricité liminaires des ondes d'ouverture et de fermeture du Courant d'Induction**, par G. Bourguignon et A. Laugier. *Association pour l'Avancement des Sciences*, 1er août 1912.

Les auteurs, se basant sur les travaux de Marcelle Lapicque et Jeanne Weill, ont voulu rechercher chez l'homme à l'état normal et pathologique le rapport des quantités d'électricité nécessaires pour produire le seuil de la contraction avec l'onde d'ouverture et l'onde de fermeture du courant d'induction; ce rapport classant les muscles, suivant leur vitesse d'excitabilité, dans le même ordre que la recherche de la constante caractérisant la vitesse d'excitabilité musculaire et nerveuse (chronaxie).

Les recherches faites sur le biceps de l'homme montrent bien que ce rapport donne une mesure relative de la vitesse d'excitabilité du muscle avec une constance très grande, même d'un sujet à un autre. Les expériences des auteurs ne sont pas encore assez étendues pour leur permettre de savoir s'il y a entre les différents muscles de l'homme des différences de vitesse aussi nettes qu'entre les divers muscles de la grenouille. Il semble cependant résulter de ces premières recherches que les muscles de l'homme diffèrent moins entre eux que ceux des animaux hétérothermes.

A l'état pathologique, sur des muscles atteints de dégénérescence partielle, le rapport baisse et baisse d'autant plus que l'altération du muscle est plus grande.

Ce procédé donne donc une mesure relative de la vitesse d'excitabilité.

Rappelons que nous avons personnellement proposé en 1906 une mesure de cette vitesse en cherchant le nombre d'interruptions du courant faradique nécessaire pour provoquer le tétanos musculaire complet. Nous étions arrivé à des conclusions analogues.

F. Allard.

866) **Tuberculose Articulaire du Coude à grains riziformes calcifiés ayant entraîné de la Névrite parcellaire du Cubital et du Médian**, par G. Bourguignon et F. Ehrmann. *Communication à la Société française d'Electrothérapie*, juin 1912.

Chez une femme de 24 ans, présentant la main en griffe d'Aran-Duchenne avec troubles de la sensibilité du D. R. totale dans le domaine du cubital, D. R. partielle dans celui du médian, on avait pu penser à un début de syringomyélie ou d'atrophie musculaire progressive.

En réalité, et l'examen radiographique l'a bien montré, il s'agissait d'une arthrite du coude à grains riziformes calcifiés ayant provoqué une névrite parcellaire du cubital et du médian.

F. Allard.

SÉMIOLOGIE

867) **Contribution à l'étude du Réflexe du Tenseur du Fascia Lata**, par Giuseppe Sabattini (de Milan). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, n° 3, p. 97-116, mars 1912.

Brissaud, on le sait, a été le premier à constater que l'excitation de la plante

du pied pouvait provoquer comme réaction unique une contraction énergique et typique du tenseur du fascia lata.

L'auteur s'est proposé d'étudier ce réflexe dans 158 cas de maladies diverses; dans ce nombre 40 cas concernent des malades normaux au point de vue du système nerveux. Il a pu constater que fort souvent l'excitation plantaire provoque la flexion des orteils seule ou associée à la contraction du fascia lata ; le plus souvent encore, la seule réponse à l'excitation de la plante du pied est fournie par la contraction du tenseur du fascia lata, comme Brissaud l'avait remarqué. Il est donc juste d'appeler le phénoméne signe de Brissaud; c'est d'ailleurs ce que Crocq avait proposé.

Chez les individus normaux quant à leur système nerveux, le réflexe du fascia lata se comporte de façon différente en modalité et en fréquence. Chez quelques sujets le réflexe du fascia lata est faible, chez d'autres il est exagéré, chez d'autres il est absent. Quelquefois la contraction du tenseur du fascia lata est accompagnée de celle des adducteurs de la cuisse et d'autres fois de la contraction du couturier.

Plus nombreux sont les cas dans lesquels l'excitation de la plante du pied donne lieu à une contraction isolée du tenseur du fascia lata (52,5 °/₀) ; moins fréquemment l'excitation de la plante du pied donne lieu à la contraction du fascia lata associée à la flexion des orteils ou seulement à la flexion des orteils.

Il est intéressant maintenant de rapporter les résultats que l'auteur a notés dans les maladies nerveuses.

Dans l'hémiplégie organique (42 cas) le réflexe du fascia lata existe, mais il est faible, du côté de la lésion, dans 60 °/₀ des cas. Le réflexe plantaire en flexion est absent dans 73 °/₀ des cas et remplacé dans 72 °/₀ par le phénomène de Babinski.

Dans les lésions tranversales de la moelle le réflexe du fascia lata fait défaut, aussi bien que le réflexe plantaire en flexion, si la lésion est complète. Dans le cas de lésion transversale incomplète la modalité du réflexe du fascia lata et des autres réflexes cutanés est variable, mais ordinairement ces réflexes se présentent normaux ou affaiblis.

Les réflexes tendineux existent alors et ils sont ordinairement exagérés.

Dans le tabes le réflexe du fascia lata est aboli en même temps que les autres réflexes cutanés et tendineux. Il n'y a que dans le tabes incipiens qu'il peut être exagéré, exagération qui se constate également pour les autres réflexes cutanés.

Dans la névrite périphérique le réflexe de Brissaud se manifeste suivant l'état de la sensibilité. Il est présent où il y a hyperesthésie, il est absent où y il a anesthésie.

Dans la paralysie générale on observe toujours la présence de tous les réflexes cutanés et l'exagération des réflexes tendineux.

Sur 18 cas de démence précoce le réflexe du fascia lata a manifesté sa présence dans 9 cas, le réflexe plantaire en flexion existait onze fois ; le patellaire s'est toujours montré exagéré.

Sur 9 cas d'hystérie l'auteur a rencontré cinq fois le phénomène plantaire combiné de Crocq, c'est-à-dire l'abolition simultanée du réflexe du fascia lata et du réflexe plantaire en flexion.

Il ressort de tout ceci que le réflexe du fascia lata se montre trop variable pour pouvoir servir utilement au diagnostic de localisation spinale.

Il est douteux que le réflexe du fascia lata ait son centre dans la moelle, vu

que, dans les hémiplégies organiques, dans les lésions de la moelle dorsale qui sont les formes morbides les plus démonstratives à cet égard, il se comporte le plus souvent de la même façon que les autres réflexes cutanés qui ont leurs centres dans l'écorce cérébrale. F. Deleni.

868) **De l'absence des Réflexes Achilléens et des Réflexes Rotuliens sans autre signe d'Affection du Système Nerveux**, par Louis Dupuy. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 2, p. 153-170, mars-avril 1912.

Chez des hommes de 22 à 54 ans, vigoureux et exécutant un travail pénible, un examen systématique peut montrer nul le réflexe achilléen ou le réflexe rotulien. Alors, dans quelques cas, un examen clinique complet décèle une affection organique du système nerveux, soit jusqu'alors insoupçonnée, soit antérieurement connue et traitée, mais incomplètement guérie.

Dans d'autres cas, le réflexe est nul sans autre symptôme nerveux. Cette irréflectivité monosymptomatique est beaucoup plus fréquente que l'irréflectivité associée à d'autres troubles nerveux. Elle existe dès la vingt-cinquième année. Le nombre des cas augmente progressivement avec l'âge. Dans le domaine achilléen elle est fréquente (dans le milieu observé par l'auteur, l'homme a autant de chances sur mille de la présenter qu'il a d'années d'âge moins cinq); elle est précoce; elle est le plus souvent unilatérale (près des deux tiers des cas); lorsqu'elle est unilatérale, le réflexe du côté opposé est généralement normal. Dans le domaine rotulien, elle est beaucoup plus rare (cinq fois plus); elle est tardive; elle ne s'élève au-dessus des proportions négligeables et ne prend un accroissement notable qu'après 40 ans; elle est le plus souvent bilatérale (les deux tiers des cas); lorsqu'elle est unilatérale, le réflexe du côté opposé est généralement faible. Lorsque cette irréflectivité intéresse les deux domaines, elle débute généralement par l'achilléen avant de s'étendre au rotulien.

Or, ces caractères généraux sont précisément ceux de l'abolition pathologique. L'irréflectivité monosymptomatique pourrait donc n'être qu'un cas particulier de l'irréflectivité pathologique. Les faits statistiques s'expliquent aisément avec cette hypothèse. Ils ne peuvent cadrer avec aucune autre.

Ainsi donc, l'étude statistique établit la nature pathologique de l'absence des réflexes achilléens et rotuliens dans les cas où la clinique ne suffit pas à la révéler. Ces réflexes ne manquent pas congénitalement et ne disparaissent pas du fait de l'âge. Leur absence est toujours pathologique, et non physiologique. Ils existent toujours chez l'homme normal et parfaitement sain.

Quelques troubles très légers peuvent être associés à l'absence du réflexe; ces faits relient par une transition insensible l'irréflectivité monosymptomatique à l'irréflectivité cliniquement et manifestement pathologique.

La nature et l'origine pathologique de l'absence monosymptomatique peuvent être précisées par l'examen complet, la recherche des antécédents, l'observation de l'évolution et par l'étude de quelques cas particuliers. Les causes étiologiques les plus fréquentes semblent être les altérations traumatiques ou post-traumatiques des nerfs, des racines ou des centres, les névrites variqueuses, les névrites et radiculites dues à la blennorragie, à la syphilis, à la tuberculose, à l'alcoolisme, aux affections intéressant l'intestin et ses annexes (foie, appendice), le tabes au début.

Au point de vue pratique, l'irréflectivité monosymptomatique n'étant pas rare, il y a lieu d'en tenir compte dans l'observation scientifique, l'expertise médicale et la clinique.

Dans l'armée, l'examen systématique des réflexes est particulièrement indiqué chez les militaire de carrière, sous-officiers, officiers, et surtout gardes et gendarmes. E. FEINDEL.

869) **Considérations sur la Physiopathologie de la Contracture,** par V.-M. BUSCAINO. *Ricista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, n° 2, p. 76-94, février 1912.

Dans un long et intéressant exposé l'auteur dégage les éléments caractéristiques de la contracture. Après discussion des faits il finit par admettre que la contracture est due, alors que les muscles sont immobilisés par la suppression des impulsions corticales, à des courants nerveux d'origine périphérique. Ceux-ci se déchargent, par voie réflexe, dans les voies mêmes des courants normaux du tonus musculaire. Il en résulte une sommation de courants qui passent surtout, avant d'arriver aux cellules motrices des cornes antérieures, à travers les centres supra-médullaires du tonus. F. DELENI.

TECHNIQUE

870) **Sur quelques Méthodes servant au diagnostic de la Syphilis dans les Maladies Nerveuses et Mentales,** par EUGENIO BRAVETTA. *Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. I, fasc. 5, p. 441-457, septembre-octobre 1911.

L'auteur a étudié le sérum et le liquide céphalo-rachidien de 116 malades. La réaction de Wassermann avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien, la réaction butyrique de Noguchi, la réaction des globulines de Nonne et la leucocytose sont des signes de syphilis. Dans la démence paralytique et dans le tabes ces réactions s'obtiennent avec une constance remarquable, il est exceptionnel qu'on ne les rencontre pas.

Dans les psychoses fonctionnelles, par contre, il est de règle que ces réactions fassent défaut. La réaction de Wassermann est la plus sûre; la réaction de Noguchi et de Nonne, qui révèlent la présence d'une lésion syphilitique dans le système nerveux central, ont l'avantage d'être simples et faciles. Le résultat positif des réactions de Wassermann, de Noguchi et de Nonne est ordinairement confirmé par le cyto-diagnostic.

La réaction de Porgès au glycocholate de soude est moins constante dans les syphilis certaines, et elle se retrouve quelquefois dans les cas où la syphilis ne saurait être mise en cause. F. DELENI.

871) **Sur la Valeur clinique des principales Méthodes de Séro-diagnostic de la Syphilis,** par ITALO GARDI et FRANCISCO PRIGIONE. *Note e Riviste di Psichiatria*, vol. IV, n° 4, 1911.

L'auteur oppose les réactions de Porges-Meier, de Klausner et de Schurmann, infidèles pour le diagnostic de la syphilis, aux réactions de Wassermann et de Noguchi-Moore, celles-ci rigoureuses.

Il semble que les réactions du premier groupe ne répondent pas aux mêmes modifications biologiques des humeurs que celles du deuxième groupe.

En ce qui concerne l'application de la réaction de Wassermann au sérum et au liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, les auteurs n'ont obtenu qu'un pourcentage médiocrement élevé de résultats positifs (62 % et 45 %).

Ces constatations leur permettent de mettre en doute l'étiologie toujours syphilitique de la paralysie générale. F. DELENI.

872) **Le Liquide Céphalo-rachidien**, par D.-K. HENDERSON. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. X, n° 3, p. 109-127, mars 1912.

Une étude cytologique, chimique et sérologique du liquide céphalo-rachidien et du sérum sanguin est indispensable au diagnostic des types organiques des maladies mentales.

La méthode de numération de Fuchs-Rosenthal est rapide et exacte; elle fournit des résultats comparables. Pour la numération différentielle la méthode d'Alzheimer peut être utilisée.

La réaction de Ross-Jones pour reconnaître la globuline est la plus satisfaisante, vu qu'elle est facile à lire et qu'elle est exacte. La modification du Wassermann par Noguchi donne des résultats très satisfaisants pour le diagnostic de la syphilis.

Dans la paralysie générale, les faits caractéristiques sont la pléiocytose, la réaction de la globuline positive, le Wassermann positif à la fois pour le sang et pour le liquide céphalo-rachidien.

Les cas de syphilis cérébrale donnent fréquemment un Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien : ceci établit la différenciation avec la paralysie générale. Cette réaction négative s'observe particulièrement dans les cas non progressifs ou dans ceux qui ont été soumis à un traitement prolongé.

Les cas de folie alcoolique, de démence précoce, etc., donnent toujours des résultats négatifs à moins que le sujet n'ait été infecté de syphilis.

THOMA.

873) **Rachitisme et Réaction de Wassermann**, par DARIO CAFFARENA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIII, n° 61, p. 641, 21 mai 1912.

L'auteur, ayant constaté la réaction de Wassermann positive chez un grand nombre de rachitiques (30 %), et chez les individus de leur famille (40 %), tend à établir un rapport entre le rachitisme et la syphilis.

F. DELENI.

874) **Présentation d'un Appareil Enregistreur**, par VERAGUTH. *Société suisse de Neurologie*, Berne, 11-12 novembre 1911.

L'auteur présente un appareil au moyen duquel on peut lire ou enregistrer photographiquement les déviations du miroir du galvanomètre, ou du signal optique d'un tambour de Marey. E. F.

875) **Intérêt clinique de l'Examen Chimique du Liquide Céphalo-rachidien. Syndromes présentés dans divers États Pathologiques**, par W. MESTREZAT. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, p. 787, 7 mai 1912.

Qu'il s'agisse d'affections systématisées au système nerveux ou seulement retentissant sur la composition du milieu intérieur, le liquide céphalo-rachidien, produit de dialyse du plasma et humeur dans laquelle baignent les centres, les reflète fidèlement avec toutes leurs particularités. De là les multiples modes d'investigation qui, dans un but diagnostique, ont fait appel à la séméiologie rachidienne. Seul l'examen chimique semble avoir été jusqu'ici particulièrement négligé. Or, M. Mestrezat montre que, des divers modes d'investigation proposés, l'examen chimique est certainement celui qui fournit les renseigne-

ments les plus précis, les plus sûrs, les plus étendus. Il mérite une place, et des meilleures, parmi les méthodes diagnostiques couramment employées.

E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

876) **Tumeur du Centre Ovale du Lobe Préfrontal droit,** par F. Costantini (de Rome). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc, 4, p. 145-154, avril 1912.

D'ordinaire les lésions de la région motrice présentent une symptomatologie précise. Il n'en est plus de même pour celles de la région préfrontale ; les signes en sont variables et incertains et les erreurs de diagnostic sont nombreuses. Le cas actuel en est un nouvel exemple.

Il s'agit d'un artério-scléreux de 62 ans qui vint à être frappé d'ictus, après quoi il présenta une hémiplégie spasmodique gauche et un état démentiel ; un mois plus tard, mort de broncho-pneumonie compliquée de plaques gangréneuses de décubitus. Dans cette courte période d'un mois il y eut deux autres ictus et l'intelligence sombra complètement ; pas de symptômes neurologiques.

Le diagnostic clinique était de ramollissements multiples. L'autopsie démontra la fausseté de cette hypothèse ; on découvrit une tumeur grosse comme un œuf de poule, qui occupait le milieu du centre ovale du lobe préfrontal droit et qui, dans sa partie dorsale, était le siège d'hémorragies récentes.

Ce cas comporte des considérations variées. Tout d'abord il faut remarquer le début soudain de l'hémiplégie et l'absence des signes généraux de tumeur encéphalique : céphalée, vomissements, vertiges, crises épileptiformes. L'état démentiel ne se manifesta qu'après l'ictus initial. Comme le sujet était un vieil artérioscléreux et que le diagnostic paraissait assuré, l'examen du fond de l'œil fut négligé ; il aurait pu mettre sur la voie de la vérité.

D'autre part, il n'existait pas de ces troubles intellectuels qui, pour certains, sont caractéristiques des lésions préfrontales. Il ne se produisit pas d'accès jacksoniens, phénomène si fréquent dans le cas de tumeur du lobe frontal, et le fait s'explique par la distance qui séparait la tumeur de l'écorce.

L'enseignement pratique de cette observation, c'est qu'il ne faut jamais négliger l'examen du fond de l'œil dans les cas de lésion cérébrale et qu'il ne faut pas s'attendre à constater de troubles psychiques toutes les fois que le cerveau préfrontal est intéressé.

F. Deleni.

877) **Sarcome du Centre Ovale droit avec Signe de Kernig (présentation de pièces et de coupes),** par Laignel-Lavastine et Boudon. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 20, p. 772-777, 13 juin 1912.

La valeur sémiologique du signe de Kernig, en dehors des méningites, et sa pathogénie encore discutée, ont engagé les auteurs à présenter à la Société l'encéphale d'un jeune homme de 24 ans, observé pendant deux mois dans le service de M. le professeur Ballet.

Ce malade était atteint d'un sarcome du centre ovale droit qui s'était traduit cliniquement par des signes d'hypertension intracranienne et par une hémiplégie gauche flasque et complète. Cette dernière peut être expliquée par la compres-

sion et le refoulement de la capsule interne et par la section des fibres qui traversent le centre ovale.

C'est là une symptomatologie banale, mais ce qui doit retenir l'attention, c'est l'existence, constatée pendant plusieurs semaines, du signe de Kernig. On le trouve aussi bien du côté hémiplégique que du côté opposé. Il s'agissait bien d'un véritable signe de Kernig, c'est-à-dire d'une contracture réflexe, apparaissant dans les muscles de la région postérieure de la cuisse, et seulement quand celle-ci était fléchie sur le bassin.

La constatation du signe de Kernig au cours de néoplasmes cérébraux est loin d'être un fait nouveau. Dans sa thèse récente, M. Verdun en signale plusieurs cas, quelques-uns très voisins du cas actuel. L'intérêt de celui-ci paraît résider dans ce fait que la participation des méninges était, au point de vue anatomique, réduit au minimum. La ponction lombaire n'avait montré aucune réaction cytologique anormale du liquide céphalo-rachidien.

D'autre part la bilatéralité du signe de Kernig, alors que la lésion était limitée à un seul hémisphère, montre bien qu'une action directe du néoplasme est insuffisante pour expliquer la production de ce signe au cours d'une tumeur cérébrale.

Peut-être, dans les cas analogues, faut-il faire jouer un rôle à l'hypertension intracranienne. Celle-ci était considérable : elle avait amené une cécité presque complète, et c'est vraisemblablement par elle qu'il faut expliquer la paralysie de la VI[e] paire.

En tout cas, quoi qu'il en soit de la pathogénie du signe de Kernig dans les lésions encéphaliques, ce fait est un nouvel exemple des manifestations méningées si fréquentes au cours des tumeurs cérébrales. E. Feindel.

878) **Les Tumeurs néoplasiques de la Dure-mère cranienne**, par Fernand Paufert. *Thèse de Paris*, n° 174, 1912 (99 pages), Jouve, édit.

Les tumeurs néoplasiques de la dure-mère naissent de la face externe de cette membrane, dans la plupart des cas ; elles la décollent des os du crâne, perforent ensuite la voûte si elles sont malignes, et peuvent s'étaler sous les téguments qu'elles finissent souvent par ulcérer également. Il s'agit d'une néoplasie unique, de siège et de nature variables, à lente évolution, sans généralisation ni cachexie.

Le diagnostic de ces tumeurs se fait à l'aide des signes fonctionnels diffus, physiques et de localisation. Ce diagnostic est toujours difficile, souvent erroné dans le stade intracranien, à cause de l'existence fréquente de faux signes de localisation. La trépanation étant inoffensive devra être tentée soit comme moyen de décompression, soit pour procéder à l'ablation des tumeurs néoplasiques de la dure-mère. L'opération doit être précoce. L'extirpation totale est la règle pour les tumeurs bénignes.

Cependant il faut se résigner souvent aux moyens médicaux, y compris la ponction lombaire, c'est-à-dire traiter l'état général et parer aux différents symptômes par une thérapeutique appropriée. E. F.

879) **Paralysie Laryngée premier Symptôme d'un Cancer de la base du Crâne**, par G. Mahu. *Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie*, Paris, 13-15 mai 1912.

Observation d'un homme de 54 ans, robuste, mais grand fumeur, qui consulta en novembre 1911 pour de l'aphonie, de la douleur de la région tempo-

rale et chez qui il existait à cette époque une paralysie récurrentielle gauche avec une légère adénite cervicale du même côté, sans autre lésion apparente. Huit jours plus tard, de l'inégalité pupillaire fit penser à un néoplasme de la base du crâne. Puis l'apparition rapide d'une tuméfaction et ensuite d'une ulcération de la voûte du cavum, avec jetage purulent et envahissement de la fosse nasale et du sinus maxillaire gauches, confirmèrent le diagnostic. L'adénite cervicale devenue bilatérale, très dure, atteignit la grosseur d'un œuf à droite, du poing à gauche, et s'ulcéra de ce dernier côté.

La paralysie n'avait duré que quinze jours. Le malade mourut cachectique au bout de quatre mois après des essais de radiumthérapie sans résultat.

E. F.

880) **Sur les Tumeurs de la Région Infundibulaire du Cerveau,** par UMBERTO PARODI (de Gênes). *Lo Sperimentale*, an LXVI, fasc. 2-3, p. 195-210, 10 juin 1912.

Il s'agit ici d'une tumeur kystique développée chez un sujet de 54 ans dans la région de l'infundibulum. Le fait intéressant est que la tumeur avait déplacé ou comprimé différents organes nerveux, sans compromettre le moins du monde l'hypophyse. Or le sujet était adipeux.

Il ne s'agissait donc certainement pas d'une adipose d'origine hypophysaire, mais d'une adipose secondaire à une altération fonctionnelle de l'infundibulum ou des centres nerveux de la base du cerveau. F. DELENI.

881) **Tumeur du Nerf Acoustique,** par ANDRÉ-THOMAS. *La Clinique*, an VII, n° 14, p. 209-212, 5 avril 1912.

L'auteur donne une vue d'ensemble sur cette variété de tumeurs et relate l'observation d'une malade qui présenta un hémisyndrome des nerfs craniens gauche (VIIIe, VIIe, Ve, IVe paires, XIe paire et XIIe paire), un hémisyndrome cérébelleux gauche, une ébauche d'irritation pyramidale (exagération des réflexes), plus marquée à droite, un syndrome d'hypertension au début.

La réunion des trois premiers groupes de symptômes localise la lésion au carrefour ponto-cérébelleux ; d'autre part, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien indique qu'il s'agit d'une tumeur. Le diagnostic complet est donc celui de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

La conclusion de ce diagnostic, vu la notion que les tumeurs de ce genre sont énucléables, impose la décision d'une intervention chirurgicale immédiate.

E. FEINDEL.

882) **Contribution à l'étude des Troubles Psychiques dans la Ladrerie Cérébrale,** par J. GALTIER (de Bordeaux). *Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Bordeaux*, 28 avril et 5 mai 1912.

La cysticercose mentale hallucinatoire constitue la caractéristique clinique des troubles. On y retrouve la confusion, les idées délirantes oniriques, les hallucinations visuelles, la désorientation, la torpeur, les troubles de la mémoire. Elle peut s'observer à l'état de pureté ; mais, le plus souvent, elle est voilée par d'autres symptômes organiques ou dynamiques. Elle peut se compliquer de déficit intellectuel aux dernières périodes de la maladie. De l'adjonction très fréquente de ces derniers symptômes résultent parfois des états polymorphes de diagnostic hésitant, mais derrière lesquels la confusion existe toujours.

Deux facteurs sont simultanément nécessaires pour la faire apparaître :

1° l'intoxication due à de multiples causes : parasites, troubles circulatoires cérébraux, viciation des actes nutritifs sur place ou à distance ; 2° l'insuffisance transitoire ou définitive des organes dépurateurs.

C'est ce dernier facteur qui permet de comprendre des faits inexplicables sans lui : longue évolution de l'affection sans troubles mentaux, apparition rapide de ces troubles, leurs rémissions si souvent signalées; possibilité, enfin, pour la ladrerie cérébrale d'évoluer jusqu'à la mort sans provoquer de symptômes psychiques. E. FEINDEL.

PROTUBÉRANCE et BULBE

883) **Sur un Syndrome Bulbo-Protubérantiel consécutif à l'Érysipèle**, par ETTORE MARCHIAFAVA. *Rivista Ospedaliera*, an II, n° 5, p. 205, 1er mars 1912.

Les complications nerveuses de l'érysipèle sont rares ; le cas actuel est particulièrement intéressant à cause de sa localisation. Il s'agit d'une petite fille de 7 ans qui présenta un syndrome bulbo-protubérantiel au décours d'un érysipèle. La guérison ne survint qu'au bout de trois mois. Il a dû s'agir d'un processus inflammatoire prédominant dans la protubérance et dans le bulbe, autrement dit d'une encéphalite supérieure et inférieure. F. DELENI.

884) **Gliome Bulbo-Protubérantiel. Observation clinique et anatomique**, par FAUSTO ORESTANO (de Palerme). *Annali di Clinica medica*, an II, fasc. 2 p. 203-231, 31 août 1911.

Ce travail est l'étude clinique et histologique complète d'un cas intéressant. La malade, âgée de 43 ans, présentait une hémiplégie gauche, avec paralysie du même côté de l'oculo-moteur, du facial, de l'hypoglosse et du récurrent ; à droite, la motilité était conservée, mais la force musculaire était sensiblement diminuée et il y avait du tremblement statique.

A l'autopsie on trouva deux foyers occupant les deux moitiés de la protubérance et du bulbe ; la lésion du côté gauche, la plus grande, s'étendait dans la région dorsale, et celle de droite dans la direction ventrale. F. DELENI.

885) **Un cas de Paralysie alterne**, par JOAQUIM MOREIRA DA FONSECA. *Rio de Janeiro*, 1910.

Observation anatomo-clinique rattachable au syndrome de Benedickt. A propos de ce cas curieux, l'auteur fait une étude anatomique approfondie de la région protubérantielle et décrit les syndromes conditionnés par les lésions qui l'intéressent. F. DELENI.

886) **Sur les Lésions du Cerveau moyen avec considérations particulières sur le Syndrome de Benedikt**, par SMITH ELY JELLIFFE. *Interstate medical Journal*, vol. XVIII, n° 8, 1911.

Il s'agit d'une femme de 32 ans, frappée subitement d'hémiplégie droite avec hémianesthésie, hémianopsie et troubles du langage, avec phénomènes oculomoteurs du côté opposé.

Elle s'améliora rapidement; au bout de trois mois, elle présentait un tremblement du bras droit; au bout de cinq mois il persistait une hémianopsie homonyme du côté droit, un tremblement du côté droit ressemblant à celui de la para-

lysie agitante, et seulement des traces de l'hémiplégie (langue tirée à droite, réflexe achilléen exagéré du côté droit).

L'étude de ce cas permet à l'auteur d'exposer ses idées sur les conséquences des lésions du cerveau moyen.

On sait que Holmes est d'avis qu'on observe des mouvements athétoïdes lorsque le thalamus est intéressé, des mouvements choréiques lorsque les ganglions et le cerveau moyen sont atteints, et du tremblement lorsque la lésion siège dans le cerveau moyen lui-même.

Jelliffe serait disposé à considérer les mouvements athétoïdes comme conditionnés par l'interruption des fibres rubro-thalamiques et thalamo-rubrales ; ils font d'ordinaire partie du syndrome thalamique de Dejerine et Roussy. L'auteur mettrait les mouvements choréiformes et choréo-ataxiques en rapport avec les lésions du pédoncule cérébelleux supérieur; le fait se produit lorsque la lésion tend à s'étendre du côté de la moelle et du cervelet.

En ce qui concerne le tremblement à forme de ceux de la paralysie agitante ou de la slérose en plaques, il serait particulier aux lésions des fibres rubro-corticales et cortico-rubrales, alors qu'elles traversent le champ de Forel ou quand la lésion siège partiellement dans le noyau rouge lui-même.

Jusqu'à l'heure actuelle, les lésions constatées ont toujours été trop étendues pour permettre des déductions fermes quant aux faisceaux lésés, sauf peut-être dans les cas de mouvements athétoïdes où les fibres rubro-thalamiques sont toujours intéressées.

En ce qui concerne les cas de syndrome de Benedikt où le tremblement est presque toujours celui de la paralysie agitante ou celui de la chorée, le système oculo-moteur et le système pyramidal sont atteints; aussi le cas actuel est-il un peu exceptionnel en ce sens que les phénomènes oculo-moteurs et les phénomènes pyramidaux ont guéri alors qu'il ne persista que le tremblement et l'hémianopsie; Blessing a rapporté un fait semblable.

L'hémianopsie n'est pas exceptionnelle dans le syndrome de Weber; la lésion de la région du toit dans le cerveau moyen peut aussi déterminer l'hémianopsie. L'auteur est disposé à l'attribuer dans son cas à une lésion des tractus optiques dans leur trajet ascendant vers les corps quadrijumeaux et à une lésion des faisceaux rubro-corticaux dans leur traversée du champ de Forel.

THOMA.

MOELLE

887) **Myélites Syphilitiques,** par le professeur MORAES (de Lisbonne). *A Medicina contemporanea*, 1er janvier 1912.

L'auteur rapporte 11 cas de myélite syphilitique et envisage leur sémiologie comparative. Il met en relief les symptômes qui dénoncent des foyers morbides à distance.

MONIZ.

888) **Atrophie curieuse et rare de la Moelle épinière et de la Moelle allongée. Syphilis cérébro-spinale,** par A. HEIMANOWITCH (de Moscou). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXIV, n° 5, p. 360-367, septembre-octobre 1911.

La moelle en question provient d'un malade syphilitique ayant présenté une longue série d'accidents cérébro-spinaux avec améliorations et récidives. Son

calibre est réduit, suivant les régions, des 3/4 aux 9/10, et les fibres sont diminuées de nombre et de volume. Cette atrophie est attribuée à l'action prolongée des toxines syphilitiques. E. Feindel.

889) **Tabes et Hémiplégie**, par G. Rauzier. *Montpellier médical*, nos 9 et 10, mars 1912.

Le cas dont il s'agit ici présente cette particularité que l'hémiplégie a précédé le tabes, fait qui est exceptionnel.

Les réflexes tendineux (rotuliens et achilléens) sont abolis dans le membre inférieur paralysé, alors que les réflexes du membre supérieur hémiplégié se trouvent exagérés; il est permis d'en conclure que la lésion du tabes se trouve limitée à la région dorso-lombaire. E. Feindel.

890) **L'Hématémèse des Tabétiques**, par G. Rauzier. *Province médicale*, 16 mars 1912.

Leçon sur un tabétique présentant des crises gastriques subaiguës accompagnées d'hématémèses. Les hématémèses d'origine tabétique, coïncidant toujours avec des crises gastriques, paraissent dues à des phénomènes vaso-moteurs analogues aux ecchymoses cutanées. Elles se produisent sans lésion matérielle appréciable de la muqueuse stomacale. Les moyens thérapeutiques à employer doivent s'adresser au tabes, aux douleurs gastriques; le traitement propre à l'hématémèse ne vient qu'en troisième lieu, car il ne sort point du domaine banal (repos, diète, boissons glacées, etc.). E. Feindel.

891) **Deux Frères Tabétiques**, par O. Crouzon. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 14, p. 497, 2 mai 1912.

Il ne s'agit ni de tabes héréditaire, ni de tabes chez des hérédo-syphilitiques. Les deux frères ont une syphilis acquise, contractée par l'un à 22 ans, par l'autre à 20 ans. Bien qu'un troisième frère, également syphilitique, ait échappé au tabes, l'observation de Crouzon peut servir d'argument à l'influence du terrain dans le développement du tabes. E. Feindel.

892) **Du Tabes chez Frère et Sœur. Contribution à l'étude du Terrain dans l'étiologie du Tabes**, par Jean Heitz (de Royat). *Paris médical*, n° 20, p. 494, 13 avril 1912.

Le frère aîné est atteint d'un tabes grave; la syphilis chez lui est ancienne. Sa sœur cadette a été infectée par son mari; ici le tabes, assez semblable par ses déterminations à celui du frère, est beaucoup moins accusé. Le mari n'est pas tabétique.

Le frère et la sœur paraissent avoir présenté au tréponème le même terrain nerveux favorable à la culture. E. Feindel.

893) **Tabes juvénile**, par le professeur C. Moniz (de Lisbonne). *A Medicina contemporanea*, 1911

L'auteur décrit un cas de tabes ayant débuté à 18 ans. Le malade a eu son chancre à 15 ans. Trois ans après il est devenu tabétique. Symptomatologie très complète : douleurs, Westphall, abolition de l'achilléen, Argyll, Romberg, zones anesthésiques, analgésie testiculaire à la pression, phénomènes d'Abadie et de Biernacki, etc. Le malade a aujourd'hui 30 ans. A.

894) **Un cas de Tabes avec un Réflexe patellaire absent et l'autre vif**, par Herbert French. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 5. *Clinical Section*, p. 149, 9 février 1912.

La particularité de l'observation actuelle, concernant un homme de 59 ans, consiste en ce que, tandis que le réflexe patellaire droit est aboli, le gauche reste non seulement présent, mais est même plus vif qu'à l'état normal.

Il n'est pas rare de trouver dans le tabes la persistance des réflexes du genou, mais il est moins commun de trouver un des réflexes entièrement absent et l'autre vif. Il n'est pas question d'hémiplégie dans l'histoire du malade.

Thoma.

895) **Contribution à l'étude de l'Ostéo-arthropathie hypertrophique des Tabétiques**, par François Maignou. *Thèse de Paris*, n° 124, 1911 (93 p.). Imprimerie Morel, Lille.

L'ostéo-arthropathie hypertrophique des tabétiques est caractérisée par une augmentation considérable du volume d'une articulation. A cette hypertrophie, participent les épiphyses, les diaphyses, les muscles péri-articulaires, ainsi que le tissu cellulaire qui entoure l'articulation. Dans tous ces tissus, il se développe des néoformations cartilagineuses et osseuses, ecchondroses et exostoses au niveau des os, ostéomes musculaires indépendants ou adhérents au squelette; des plaques cartilagineuses ou osseuses blindant la capsule et la synoviale de l'articulation se développent dans les franges synoviales et à la périphérie de l'articulation et peuvent aboutir à la formation de corps étrangers intra-articulaires.

L'ostéo-arthropathie hypertrophique des tabétiques est souvent le premier signe d'un tabes qui évoluera plus tard avec ses symptômes complets.

Deux théories principales sont en présence pour expliquer la pathogénie de cette affection. Les uns y voient un trouble purement trophique, les autres une lésion infectieuse due à des microbes à virulence atténuée et surtout au gonocoque, au bacille de Koch et au tréponème pâle. Il est probable que des examens attentifs permettront de retrouver cette dernière pathogénie dans beaucoup de cas, mais il est certain que l'influence trophique joue un rôle appréciable et que ces ostéo-arthropathies hypertrophiques se développent dans des tissus dont la résistance vitale est amoindrie.

L'ostéo-arthropathie hypertrophique se caractérise cliniquement par une hyperthrophie osseuse monstrueuse, que la radiographie montre formée aux dépens des os et des tissus péri-articulaires (muscles, tendons et capsule fibreuse).

Cette affection atteint surtout les articulations du cou-de-pied, du genou et du coude, elle se présente aussi dans deux formes bien connues sous les noms de pied tabétique et d'ostéo-arthropathie vertébrale. L'efficacité du traitement dépendra du diagnostic pathogénique. E. F.

896) **Guérison d'un cas de Tabes par trois Injections de Salvarsan**, par Leredde. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, p. 164, avril 1912.

L'efficacité du mercure dans le tabes paraît plus certaine que jamais. Mais il est exact qu'on ne peut réitérer comme il le faudrait le traitement intensif chez les tabétiques. En dehors de ses effets toxiques immédiats, le mercure produit, à doses fortes, une intoxication persistante, une imprégnation de l'organisme.

A plusieurs mois d'intervalle, des malades ne peuvent supporter un traitement énergique, bien toléré antérieurement.

D'autre part, l'action du mercure, chez les tabétiques, est lente, l'atténuation, la régression de l'affection est lente, et on comprend que des observateurs, dont l'esprit est dominé par les erreurs qui règnent sur la pathogénie du tabes et qui manient toujours le mercure d'une manière insuffisante puissent nier son action curative et attribuer les améliorations à des coïncidences, à des rémissions spontanées.

Dans le tabes, comme dans les lésions syphilitiques de la peau, le salvarsan a une action curative plus constante, plus énergique et plus rapide que le mercure. La rapidité de cette action permet de constater des résultats plus frappants. Normalement, tout tabes traité par le salvarsan d'une manière correcte entre en régression à la suite du traitement.

Parmi les observations de l'auteur concernant des tabétiques traités par le 606, le cas actuel mérite considération : il s'agit d'un tabes à évolution lente et progressive ; après trois injections de salvarsan le Wassermann devient négatif et simultanément les accidents tabétiques s'atténuent, puis disparaissent. Persistent seulement quelques symptômes dus sans doute à des lésions résiduelles, et sans doute immuables, suppression des réflexes, quelques troubles urinaires.

L'auteur n'a obtenu chez aucun malade de résultat aussi rapide que chez celui qui fait l'objet de cette communication. Et, chez tous, il a dû faire des séries d'injections plus nombreuses. Il semble qu'il existe une forme de tabes bénigne, aisément curable par les agents antisyphilitiques dans laquelle la réaction de Wassermann est faiblement positive. Le tabes est curable par le salvarsan, mais il faut le considérer comme habituellement rebelle ; il faut réitérer les injections, il faut employer toujours les doses normales de 606 pour obtenir un résultat. Les observations des auteurs qui n'ont pas obtenu de résultats chez les tabétiques, ou n'ont obtenu que des résultats passagers, s'expliquent toutes jusqu'ici par un traitement à doses faibles ou par des injections en nombre insuffisant.

On ne peut affirmer d'une façon absolue qu'il y a guérison complète, mais il y a une disparition de la plupart des symptômes. L'observation ci-dessus est très démonstrative à cet égard. On ne peut guère invoquer ici une rémission spontanée, puisque depuis dix ans la maladie était dans un état stationnaire.

On peut arriver à guérir complètement le tabes par le salvarsan ; il n'est pas un symptôme du tabes dont on n'ait signalé la disparition après l'emploi de ce médicament. Non seulement des syphiligraphes, mais des neurologistes très compétents ont noté la réapparition du réflexe pupillaire et du réflexe rotulien après le traitement. Quand on voit un traitement agir ainsi plus ou moins chez tous les malades, on ne peut invoquer une rémission spontanée de la maladie.

Le traitement mercuriel peut aussi arrêter l'évolution du tabes et même faire rétrocéder certains de ses symptômes, mais son action est beaucoup moins nette et surtout beaucoup moins rapide que celle du traitement par le salvarsan.

M. Milian. — Le salvarsan agit sur le tabes comme sur tous les accidents syphilitiques. Mais il faut l'employer à doses suffisantes et suffisamment répétées.

M. Leredde rappelle qu'il affirme depuis longtemps la curabilité du tabes par le traitement antisyphilitique. Il est resté à peu près seul de son opinion pendant dix ans, mais il croit que dans un an on reconnaîtra qu'il était dans le vrai.

E. Feindel.

MÉNINGES

897) **Méningite à Paraméningocoque chez un Nourrisson**, par P. MÉNÉTRIER et P. BRODIN. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 20, p. 777-781, 13 juin 1912.

Les auteurs ont eu l'occasion de suivre, chez un nourrisson de 7 mois, l'évolution d'une méningite due à un microbe encore peu connu : le paraméningocoque.

L'allure clinique de la maladie a été celle que l'on observe en général dans la méningite cérébro-spinale du nourrisson : insidiosité du début, apparition tardive des signes méningés nets, intensité des déterminations oculaires.

La ponction lombaire a donné un microbe ayant, au premier abord, tous les caractères du méningocoque de Weichselbaum; la seule particularité était le nombre considérable de microbes observés sur les frottis faits avec le liquide retiré à chaque ponction, nombre contrastant avec la bénignité apparente des symptômes.

La sérothérapie, pratiquée dès le début, non seulement n'a provoqué aucune amélioration, mais a été régulièrement suivie d'une élévation de la courbe thermique.

Cet insuccès d'une thérapeutique en général efficace nous a conduits à faire pratiquer par M. Dopter l'identification exacte du microbe en cause.

Le pronostic des méningites à paraméningocoques est particulièrement grave, tous les cas actuellement connus se sont terminés par la mort; peut-être ce pronostic sera-t-il très amélioré par le sérum antiparaméningococcique actuellement fourni par l'Institut Pasteur, sérum qui, au point de vue expérimental, semble avoir la même valeur curative que le sérum antiméningococcique.

E. FEINDEL.

898) **Infections à Paraméningocoques et Sérum Antiparaméningococcique**, par M. DOPTER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 21, p. 828, 20 juin 1912.

Ces méningites, dont M. Dopter a recueilli actuellement douze observations, sont identiques, au point de vue clinique, à la méningite méningococcique; elles s'en séparent par la nature du germe spécifique qui, bien que très voisin du coccus de Weichselbaum, en diffère totalement par ses caractères d'agglutinabilité et par ses réactions vis-à-vis du sérum antiméningococcique. Ce dernier, en effet, n'agglutine pas les germes en question, et, par l'épreuve du péritoine, ils ne subissent aucune bactériolyse. D'ailleurs, le sérum antiméningococcique ne possède aucune action curative sur cette variété nouvelle d'infection, dont la gravité est telle qu'on a observé jusqu'ici 100 °/₀₀ de mortalité.

Ces dernières considérations ont engagé l'auteur à préparer un sérum spécial; déjà, l'an dernier, il possédait, expérimentalement, des propriétés spécifiques capables de bien faire augurer de son pouvoir curatif.

En effet, il agglutine le paraméningocoque, alors qu'il est sans action sur le méningocoque; l'épreuve du péritoine montre qu'il bactériolyse aisément le même germe, alors qu'il est dénué du même pouvoir sur le méningocoque. Ces expériences accusent encore les différences essentielles qui séparent les germes l'un de l'autre.

Depuis lors, M. Dopter a eu l'occasion de faire appliquer ce nouveau sérum

dans deux cas, l'un de septicémie paraméningococcique, l'autre de méningite paraméningococcique. Ces deux essais ont été couronnés de succès.

E. Feindel.

899) **Un cas de Septicémie Paraméningococcique traité par le Sérum Antiparaméningococcique,** par Barbal, Coulomb et Couton. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, n° 21, p. 829, 20 juin 1912.

Il s'agit d'un enfant de 9 ans qui présenta, au début, les symptômes d'une infection générale à caractères mal définis, avec fièvre élevée, frissons, éruption de taches rosées, hypertrophie de la rate ; on pense de prime abord à une fièvre typhoïde, dont la présence ne fut pas confirmée par le laboratoire. Vers le vingtième jour de la maladie, apparaît un syndrome méningé, léger et passager, qui semble céder à la sérothérapie antiméningococcique, et cependant l'état général reste mauvais, la fièvre reste élevée, et présente des oscillations rappelant celle des états septicémiques. Une hémoculture permet de déceler dans la circulation sanguine un coccus en grain de café que les épreuves bactériologiques et notamment l'agglutination font identifier avec le paraméningocoque.

Pour lutter contre cette septicémie spéciale, on utilise la sérothérapie antiparaméningococcique par la voie cutanée. Sous son influence la fièvre diminue rapidement, tous les symptômes s'amendent progressivement et la guérison est obtenue.

C'est la première fois que cette nouvelle sérothérapie est employée ; l'efficacité du sérum antiparaméningococcique a été indiscutable. Il est à présumer que dans la méningite produite par ce germe, ce sérum, introduit par la voie rachidienne, donnerait des résultats intéressants.

A signaler que l'examen du rhino-pharynx du petit malade a révélé la présence du méningocoque vrai différent par conséquent du germe décelé par l'hémoculture. Cette constatation, qui ne cadre pas avec les résultats de cette dernière, est restée sans explication. Peut-être s'agissait-il d'une infection mixte ? En effet la méningite a bénéficié du sérum antiméningococcique, et la septicémie lui a résisté pour céder à la sérothérapie antiparaméningococcique. L'hypothèse est plausible, mais elle n'a pu être confirmée. E. Feindel.

900) **Méningite purulente à Pneumocoques avec Endocardite aiguë du Cœur droit,** par Daniel Routier. *Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, t. XIV, n° 3, p. 127, mars 1912.

Présentation de pièces provenant d'une malade morte quelques heures après son entrée à l'hopital. Elle était dans le coma, présentait des réflexes exagérés et de la raideur musculaire ; à l'auscultation du cœur, arythmie désordonnée. A l'autopsie on constata une méningite purulente corticale très intense, discrète à la base. La pie-mère, très épaissie, lardacée, était de couleur verte ; les liquides céphalo-rachidien et ventriculaire étaient franchement purulents.

Des frottis faits avec la pie-mère montrèrent du pneumocoque à l'état pur.

Du côté du cœur, on constata une endocardite récente, caractérisée par la précipitation de fibrine sur les faces des valves tricuspidiennes.

Il était intéressant de noter ces deux localisations exclusives d'une pneumococcie sans lésions pulmonaires. E. Feindel.

901) **Méningite à Diplococcus crassus,** par P. Harvier. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 27, p. 266, 4 août 1911.

L'auteur a observé, chez un nourrisson, une méningite cérébro-spinale rapi-

dement mortelle, due au *diplococcus crassus*. Ce germe existait à l'état isolé et de pureté dans le liquide céphalo-rachidien. Chez le lapin, préalablement sensibilisé par une inoculation intraveineuse, on a pu, par une inoculation intracérébrale secondaire, réaliser avec ce microbe une méningite expérimentale.

E. FEINDEL.

902) **État Méningé à Lymphocytes d'origine indéterminée. Syndrome Méningitique généralisé consécutif à un Zona thoracique,** par ESCHBACH (de Bourges). *La Pédiatrie pratique,* an X, n° 10, p. 174, 5 avril 1912.

Dans la première observation il s'agit de manifestations méningées aiguës ; le liquide céphalo-rachidien était hypertendu, clair, albumineux, riche en lymphocytes ; la première impression fut qu'il s'agissait de méningite tuberculeuse. Guérison en une dizaine de jours.

La seconde observation concerne un syndrome méningitique généralisé consécutif à un zona thoracique. La céphalée, la raideur de la nuque et du rachis se sont montrées prédominantes ; le signe de Kernig était très marqué, les réflexes rotuliens étaient exagérés. L'ensemble en imposait pour une méningite cérébro-spinale, démentie par l'apyrexie et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ; le syndrome méningitique généralisé avec lymphocytose rappelait certaines réactions méningées infectieuses ; l'éruption de zona en localisait la cause dans les ganglions spinaux.

Cette observation peut être interprétée comme un nouveau degré ajouté aux étapes déterminées par MM. Chauffard, Rivet et Rendu : gangliite zonateuse initiale, radiculite postérieure ascendante, méningite tardive localisée ou généralisée.

Il est encore intéressant de rapprocher une fois de plus, au point de vue pathogénique, ce nouveau cas de zona, suivi d'une irritation méningée intense, des éruptions zonateuses consécutives aux diverses inflammations méningées et fréquentes dans les séquelles des méningites cérébro-spinales.

E. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

903) **Contribution à l'étude clinique des Polynévrites (Forme ataxique, forme amyotrophique),** par JOSEPH LEFEBVRE. *Thèse de Paris,* n° 136, 1911 (95 pages), Morel, édit., Lille.

Les polynévrites, particulièrement les polynévrites éthyliques, se présentent, le plus souvent, sous la forme sensitivo-motrice, où s'associent des troubles parétiques ou paralytiques, des troubles de la nutrition généralement assez légers, des troubles marqués de la sensibilité subjective et de la sensibilité objective.

Mais, parfois, certains de ces troubles prédominent exagérément, d'où résultent des formes qui, poussées à l'extrême, peuvent égarer le diagnostic.

La forme motrice pure est très rare (certaines polynévrites saturnines).

La forme sensitive n'existe guère à l'état pur; ce sont des polynévrites où les troubles de la sensibilité subjective attirent surtout l'attention par des douleurs et des parésies variées, alors que les muscles, simplement parésiés, permettent encore des mouvements.

Il y a une forme spéciale de polynévrite, dont l'auteur rapporte une observation typique, où les troubles ataxiques passent au tout premier plan. Soit que les malades se tiennent debout les yeux ouverts ou fermés, soit qu'ils marchent, soit qu'ils se servent, pour les divers exercices qu'on leur fait accomplir, de leurs bras et de leurs jambes, ils reproduisent l'ataxie vraie du tabes médullaire. En plus, ils présentent des troubles de la sensibilité subjective, etc. ; ce sont, en somme, des pseudo-tabes.

Il faut nettement les différencier de l'ancienne catégorie des pseudo-tabes, où les troubles plus ou moins marqués de la marche en steppant ou en talonnant simulaient de fort loin la vraie démarche ataxique. Ces troubles de la marche ressortissent nettement à l'inégalité de distribution des paralysies, tandis que les vrais troubles tabétiformes des polynévrites ressortissent à l'insuffisance d'informations sensitives périphériques et profondes, c'est-à-dire à une lésion sensitive ; cette lésion supprime au malade la notion de position au repos, et la notion d'amplitude, de direction et d'intensité dans l'effort.

Il existe une autre forme de polynévrite, où les troubles trophiques passent au tout premier plan. Les amyotrophies, qui peuvent arriver à donner au malade l'apparence d'un véritable squelette, permettent de considérer à part une forme de polynévrite amyotrophique que l'on pourrait confondre, à l'examen superficiel et sans renseignements sur la rapidité d'évolution de l'amyotrophie, avec les poliomyélites antérieures aiguës ou chroniques de l'adulte.

E. F.

904) **Périnévrite Sciatique consécutive à une Injection intramusculaire d'Arsénobenzol ; traitement par la Mécanothérapie,** par F. BALZER et P. DE CHAMPTASSIN. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, nº 5, p. 214, mai 1912.

Les auteurs insistent seulement sur la thérapeutique mise en usage, pour faire remarquer la très heureuse influence qu'a eue la mécanothérapie pour le rétablissement des mouvements et la réparation de l'atrophie musculaire. Ce résultat a été obtenu sans aucune autre intervention, sauf la balnéation.

E. FEINDEL.

905) **Paralysie de l'Épaule par impotence du Grand Dentelé et du Trapèze scapulaire,** par LOUIS MENCIÈRE (de Reims). *L'Encéphale*, an VII, nº 3, p. 235-253, 10 mars 1912.

Étude clinique et iconographique concernant le scapulum alatum, conséquence de la paralysie du grand dentelé et du trapèze scapulaire.

La technique décrite par l'auteur a pour but de fixer l'omoplate dans une position telle que le deltoïde puisse fonctionner utilement et soit capable d'exécuter les mouvements d'élévation du bras.

L'observation sur laquelle il s'appuie concerne un malade qu'il a eu l'occasion d'examiner avec MM. les professeurs Raymond et Henri Claude.

E. FEINDEL.

906) **La Parésie des Sculpteurs,** par RENÉ SAND (de Bruxelles). *Ramazzini, Giornale italiano di Medicina sociale*, an V, fasc. 10-12, 1911.

L'auteur a observé un cas de paralysie professionnelle non encore décrite : la parésie des sculpteurs.

Il s'agit d'une parésie survenue d'une façon subaiguë, à l'occasion d'une

influenza grave, chez un artiste surmenant depuis vingt ans tous les muscles de sa main droite.

On pourrait croire que le sculpteur se sert surtout du pouce et de l'index; mais il effectue un travail préalable qui consiste à pétrir, à comprimer et à agglutiner de grosses masses de terre glaise pour donner à l'œuvre sa forme générale; ce massage est très fatigant et surmène plus le côté cubital, moins fortement musclé, que le côté radial de la main; les fléchisseurs, les lombricaux et les interosseux interviennent activement. Le modelage, entre le pouce et l'index, plus connu du public, par lequel l'artiste achève son œuvre, est incomparablement moins fatigant que le massage. On comprend donc aisément que ce soit le côté cubital surtout de la main qui ait été pris dans le cas actuel.

E. FEINDEL.

907) **Névrite localisée avec Tremblement,** par CARDOSO FONTE. *A Tribuna medica*, Rio de Janeiro, an XVIII, n° 6, p. 87, 15 mars 1912.

Il s'agit, dans le cas actuel, d'un tremblement conditionné chez un homme de 65 ans par une névrite localisée de cause traumatique. Les tremblements liés aux névrites sont rares.

F. DELENI.

908) **Traitement de la Paralysie faciale par le Massage du Nerf,** par EDGAR-F. CYRIAX (Londres). *International Clinics*, vol. I, p. 41-57, 1911.

L'auteur donne des observations démonstratives de guérison assez rapide de cas graves par le massage du nerf.

THOMA.

909) **Un cas de Spasme facial traité par l'Injection,** par HARRY CAMPBELL. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 6. *Neurological Section*, p. 157, 21 mars 1912.

Il s'agit d'un spasme facial qui durait depuis dix ans et qui fut traité par une injection d'alcool eucaïné. La paralysie faciale, immédiatement consécutive à l'injection, s'est améliorée sans que le spasme ait marqué un retour offensif.

THOMA.

910) **Névrite Syphilitique mutilante des orteils,** par DARBOIS. *Société de Radiologie médicale*, 12 décembre 1911.

Observation d'un syphilitique, non tabétique, non lépreux, qui, depuis deux ans, présente des troubles trophiques des orteils.

Le cliché montre des lésions osseuses comme dans les névrites lépreuses : atrophies et nécroses osseuses, déformations, soudures articulaires, productions d'ostéophytes.

E. F.

911) **Nouvelles informations sur un cas déjà rapporté de Paralysie Ischémique avec Contracture de Volkmann,** par CHARLES-A. POWERS. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 19, p. 1436, 11 mai 1912.

Examen histologique du membre amputé au-dessus du milieu de l'avant-bras. Muscles et nerfs altérés depuis sept ans, étaient irrémédiablement perdus. Un appareil de prothèse remplacera avantageusement la main déformée et inutile.

THOMA.

912) **La Maladie de Volkmann. Myosite rétractile des muscles longs fléchisseurs des doigts et pronateurs,** par Jean Berger. *Thèse de Paris*, n° 178 (200 pages), Vigot, édit., Paris, 1912.

La maladie de Volkmann est une myosite rétractile portant sur les muscles longs fléchisseurs des doigts et les muscles rond et carré pronateurs.

Elle se montre plus souvent chez les enfants et reconnait pour cause, dans l'immense majorité des cas, l'application d'un appareil trop serré pour fracture de l'avant-bras. L'application prolongée d'une bande d'Esmarch, une simple fracture, une contusion, une déchirure musculaire peuvent, beaucoup plus rarement d'ailleurs, provoquer son apparition.

La lésion essentielle, primitive, siége dans les muscles. Les autres organes, nerfs et vaisseaux, sont envahis secondairement et d'une façon inconstante.

Au point de vue clinique, l'attitude vicieuse des doigts se corrige toujours et ne se corrige que dans la flexion provoquée du poignet, ce qui rend toute erreur de diagnostic presque impossible.

La maladie de Volkmann est justiciable du traitement suivant : résection du rond pronateur, résection du carré pronateur, résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras, à des niveaux différents, suivie de suture osseuse et de l'application d'un appareil plâtré. E. F.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

913) **Contribution à l'étude du traitement du Tétanos expérimental,** par Jean Camus. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 15, p. 633, 5 mai 1911.

En donnant un coup d'œil sur les expériences de l'auteur, on voit que tous les animaux traités par le sérum antitétanique, par injection sous-cutanée ou intraveineuse, ont eu une survie souvent très appréciable sur les témoins, et dans quelques cas ont guéri.

Plusieurs fois, des chiens atteints de tétanos en voie de généralisation, ont guéri aprés avoir présenté des accidents bulbaires nets (contracture des muscles de la face, troubles de la déglutition, strabisme, etc.).

Dans les deux groupes d'expériences où les chiens ont été traités parallélement par l'injection sous-cutanée et par l'injection intraveineuse, cette derniére méthode ne s'est pas montrée supérieure à la précédente.

E. Feindel.

914) **Traitement du Tétanos expérimental par les Injections Bulbaires et Parabulbaires de Sérum Antitétanique,** par Jean Camus. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 16, p. 689, 12 mai 1911.

Tous les chiens traités par les injections parabulbaires de sérum antitétanique ont eu une survie sur les témoins. Parmi les 13 chiens traités par cette méthode, 7 ont guéri du tétanos alors que les témoins sont morts.

Les résultats des injections parabulbaires de sérum comparés à ceux des injections sous-cutanées ou intraveineuses se montrent donc trés supérieurs.

Faut-il conclure qu'il est indiqué de pratiquer ces injections parabulbaires chez l'homme dans le cas de tétanos? L'auteur ne le croit pas, non pas que la méthode soit dangereuse, car jamais il n'a tué un chien par cette technique; mais il semble *a priori* qu'on puisse atteindre le même résultat par l'injection

lombaire (souvent employée dans la thérapeutique du tétanos); mais alors il apparaît comme de toute nécessité d'injecter de fortes quantités de sérum antitétanique pour que les centres supérieurs baignent dans l'antitoxine.

On se mettra vraisemblablement ainsi dans les conditions des injections parabulbaires qui, comme le montrent les expériences de l'auteur, ont fourni un nombre appréciable de résultats heureux. E. Feindel.

915) **Étude sur la Clinique et sur la Physiopathologie du Tétanos,** par Eriberto Alevoli. *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, an XXXIV, fasc. 7, p. 289, 15 avril 1912.

Travail important et bien documenté qui tend à démontrer l'existence, dans le tétanos, d'une localisation morbide particulière ; l'action toxique se porterait primitivement sur le myélencéphale et plus particulièrement sur les noyaux du plancher du IV[e] ventricule. F. Deleni.

916) **Le Tétanos. Étude clinique et thérapeutique,** par X. Colaneri. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXV, n[os] 38 et 41, p. 543 et 591, 30 mars et 6 avril 1912.

Revue générale suivie de bonnes indications concernant la thérapeutique à suivre. E. Feindel.

917) **Accident mortel à la suite d'une injection sous-cutanée de Sérum antitétanique,** par Riche. *Société de Chirurgie*, 26 mars 1912.

On prend l'habitude, en chirurgie, de recourir à des pratiques rituelles sans plus se soucier des accidents possibles qu'elles peuvent donner. Il en est ainsi des injections préventives de sérum antitaténique. Il est de règle aujourd'hui de recourir à ces injections dans la plupart des services hospitaliers. C'était cependant sans grande conviction sur l'utilité de ces injections que Guinard disait qu'on pouvait y recourir puisqu'on avait reconnu leur innocuité. Or voici l'observation que le docteur Louriac a envoyée à M. Riche. Une fillette de 8 ans se pique la main gauche avec une fourchette. Aucun accident, aucune réaction, petite plaie pansée aseptiquement et, par mesure de prudenee, injection souseutanée de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique provenant de l'Institut Pasteur. Le soir, l'enfant est très mal; céphalée, diarrhée, vomissements et, malgré injection de caféine, d'huile camphrée, elle succombe à dix heures le soir même. Voilà le fait dans sa brutalité. M. Louriac ne croit pas pouvoir attribuer la mort à d'autre cause que l'injection elle-même.

Il ne faudrait pas beaucoup de faits de ce genre, ajoute M. Riche, pour faire renoncer aux injections préventives de sérum antitétanique.

M. Lucas-Championnière regretterait que cette observation, qui ne prouve rien, poussât les chirurgiens à renoncer à une méthode prophylactique excellente. C'est grâce aux injections préventives de sérum antitétanique qu'on ne voit plus de tétanos ni chez les humains ni chez les chevaux.

M. Routier fait pratiquer systématiquement, dans son service, ces injections. Il n'a jamais eu d'aecidents. Il n'a eu qu'un seul cas de tétanos chez un malade chez lequel on avait oublié de pratiquer l'injection.

M. Schwartz proteste également contre une tendance quelconque à abandonner ces injections.

M. Delbet rappelle que l'injection ne protège que pendant cinq à six jours. Il faut donc la renouveler. M. Delbet reste un partisan convaincu de l'efficacité de ees injections.

M. Savariaud se rapprocherait plutôt de l'avis de M. Riche et trouve son observation très troublante. Quant à lui, il n'a pas recours aux injections de sérum antitétanique.

M. Kirmisson fait remarquer que deux questions se distinguent ici, celle de la sérothérapie, en général, et la question particulière du sérum antitétanique. L'enfant dont on vient de rapporter l'observation n'est pas morte du tétanos. Cette mort ne saurait donc incriminer le sérum antitétanique. M. Kirmisson reste donc et restera fidèle aux injections préventives de sérum antitétanique.

La discussion se poursuit encore; MM. Quénu, Lucas-Championnière, Demoulin défendent énergiquement ces injections.

M. Mauclaire ne les pratique que dans les cas de plaies d'origine tellurique.

M. Sieur rappelle que dans les dernières guerres, au Maroc, en particulier, ces injections ont supprimé le tétanos des blessés, autrefois si fréquent.

M. Thierry est loin de partager l'enthousiasme pour les injections préventives de sérum antitétanique. Il n'y a jamais recours. E. F.

918) **Les injections préventives de Sérum antitétanique,** par Jacob. *Société de Chirurgie*, 3 avril 1912.

M. Jacob est partisan convaincu de l'utilité de ces injections.

Dans la campagne de Madagascar, en 1895, alors qu'on n'employait pas ces injections dans l'armée, il a vu six cas de tétanos tous mortels. Dans la campagne du Sud-Oranais, alors qu'on a recours aux injections, M. Jacob n'a pas observé un seul cas de tétanos. M. Martin, à Oran, a constaté un seul cas de tétanos sur un blessé chez lequel on avait oublié de pratiquer l'injection préventive. Au Maroc, M. Toubert a eu recours aux injections préventives et n'a pas eu à constater un seul cas de tétanos.

Tout en accordant une réelle valeur à ces injections préventives, M. Jacob reconnaît que les progrès toujours croissants d'une bonne antisepsie ou d'une bonne asepsie ont été pour beaucoup aussi dans la presque disparition du tétanos.

M. Arrou fait observer que l'observation de M. Riche a soulevé deux questions distinctes, d'une part, la question des accidents consécutifs à la sérothérapie par injections sous-cutanées, et d'autre part, la question du tétanos.

Pour ce qui est des injections de sérum antitétanique préventives, M. Arrou, dans son service, n'a jamais eu le moindre accident à signaler après ces injections. Dans un seul cas, il a vu un tétanos se développer malgré une injection préventive de sérum antitétanique, mais trop longtemps après pour qu'on puisse incriminer le sérum. Tout en restant partisan de l'emploi de ces injections préventives, M. Arrou est d'avis de ne les pratiquer que dans les cas de blessures pouvant exposer au tétanos, par suite du contact avec le sol.

M. Reynier apporte une observation communiquée par un confrère d'Algérie. Une femme de 30 ans fait une chute de voiture dans un fossé, au milieu des ronces, et se blesse à six heures du soir. Le lendemain matin, elle demande elle-même qu'on lui fasse une injection de sérum antitétanique préventive. On lui injecte 5 centimètres cubes de sérum frais. Le lendemain, elle présente un urticaire généralisé, puis de l'angine et des douleurs musculaires. Elle perd l'appétit ; purgation et régime lacté. La station debout devient pénible. Quatre jours après, elle a une syncope. A l'auscultation on trouve un souffle d'endocardite. Elle a de la dypsnée, des bruits dans les oreilles. Pas de

température. Les accidents s'accentuent; on arrive au diagnostic de péricardite. Celle-ci a duré près d'un an, puis tout disparaît et la malade guérit.

M. Reynier a cru devoir rapprocher cette observation de celle de M. Riche, que, contrairement à plusieurs de ses collègues, il trouve très troublante.

Ces faits prouvent que ces injections ne sont pas toujours innocentes. En outre, elles ne se montrent pas toujours efficaces. On a vu le tétanos se développer malgré elles. C'est pourquoi certains chirurgiens restent sceptiques ou emploient ces injections sans conviction.

M. Potherat. — La question revient périodiquement en discussion. L'auteur de l'observation citée par M. Riche a eu raison de faire l'injection Il est hors de doute, cependant, qu'elle a causé la mort. Mais est-ce bien le sérum qu'il faut incriminer? M. Potherat, qui a recours systématiquement aux injections préventives de sérum antitétanique, n'a jamais constaté d'accidents. On peut dire que dans la majorité des cas, ces injections ne sont pas nocives. Peut-être le sérum employé était-il altéré.

Quoi qu'il en soit, ce fait ne modifiera pas les habitudes de M. Potherat. Il restera fidèle à l'emploi des injections préventives de sérum antitétanique, bien qu'il n'ait pas la preuve scientifique qu'elles mettent sûrement à l'abri du tétanos. Il n'a pas non plus la foi. Il reste dans le doute, mais dans un doute avec tendance à l'action. Mais là où M. Potherat conserve sa foi entière, c'est dans la valeur de l'asepsie et de l'antisepsie de plus en plus rigoureuses. Avant les injections préventives, l'asepsie et l'antisepsie avaient déjà amené une diminution considérable des cas de tétanos.

M. Jacob fait observer qu'il a rendu justice à l'influence de l'antisepsie sur la diminution du tétanos. Mais il n'en reste pas moins convaincu de l'utilité des injections préventives de sérum antitétanique, d'autant qu'il y a des plaies en séton, dans la chirurgie de guerre, absolument impossibles à désinfecter complètement. E. F.

919) **Sur le Sérum antitétanique,** par Thiéry. *Société de Chirurgie,* 17 avril 1912.

M. Thiéry a eu la curiosité de se livrer à une enquête sur la quantité de flacons de sérum antitétanique consommés dans les hôpitaux de l'Assistance publique. Or, la dépense mensuelle de flacons de sérum antitétanique a été en moyenne de vingt-quatre flacons dans chacun des dix grands hôpitaux et, fait assez remarquable, on n'a pas observé plus de cas de tétanos dans les services où on ne l'employait pas que dans ceux où on l'employait. D'ailleurs, cette moyenne mensuelle de vingt-quatre doses de sérum est si minime par rapport au nombre considérable de plaies qui sont traitées soit à la consultation, soit dans les salles des grands hôpitaux, qui comportent parfois trois services encombrés, non compris celui de la consultation, qu'on en peut conclure que la méthode est appliquée en réalité à bien peu de blessés. On juge ainsi du crédit qu'il convient d'accorder aux injections de sérum antitétanique comme mesure prophylactique contre le tétanos. E. F.

920) **Sur les injections de Sérum antitétanique,** par Toussaint. *Société de Chirurgie,* 24 avril 1912.

L'auteur affirme l'utilité de la sérothérapie préventive ; c'est grâce à elle, croit-il, qu'il doit de ne jamais avoir observé de cas de tétanos dans ses différents services. Une seule fois, il a vu éclater des accidents tétaniques chez une jeune

femme, blessée au genou à la suite d'une chute de bicyclette et qui avait refusé de recevoir une injection antitétanique préventive.

M. Robineau cite l'auto-observation d'un médecin qui, s'étant fait lui-même une injection préventive de sérum antitétanique pour des plaies contuses des mains et des genoux, éprouva, trente-six heures après l'injection, des nausées, une transpiration abondante, une tachycardie très pénible, de la fièvre avec frissons, de la céphalée, de l'urticaire, des douleurs rhumatoïdes, une phlébite de la saphène interne avec menaces de suppuration.

M. Robineau croit qu'il ne peut y avoir de doute sur la nature toxique des accidents observés, mais il convient d'ajouter que le pharmacien avait livré au patient du sérum antitétanique destiné aux chevaux, lequel n'a pas la même composition que le sérum destiné aux hommes.

Personnellement, M. Robineau n'a jamais observé de tétanos après les injections préventives de sérum, non plus que d'accidents sériques, d'ailleurs. Les trois cas de tétanos qu'il a vus ont tous éclaté chez des malades qui n'avaient pas reçu de sérum.

M. Riche, clôturant la discussion, constate que celle-ci a souvent dévié. Il n'a jamais été dans son intention, en effet, en publiant le fait de M. Louriac, de contester la valeur prophylactique ou curative des injections de sérum antitétanique, il a simplement voulu démontrer que ce sérum paraît également être dangereux. Que les accidents présentés par le malade de M. Louriac aient été des accidents sériques et non des accidents tétaniques, c'est possible. Ce qui est certain, c'est qu'il en est mort, et c'est là ce qu'il importait de ne pas cacher.

E. Feindel.

921) **Sur les injections de Sérum antitétanique**, par Pierre Delbet. *Soc. de Chirurgie*, 1er mai 1912.

Observation d'un malade qui est mort après une injection de sérum antitétanique : cet homme était entré à l'hopital pour une fracture ouverte de jambe consécutive à un coup de pied de cheval datant de la veille. Une demi-heure après son admission, à 9 h. 30 du matin, l'interne du service est frappé par la contracture de tous les muscles et pense que le malade va faire une crise de *delirium tremens*. A 9 h. 50, on injecte 20 centimètres de sérum antitétanique. Pendant l'injection, on constate que le malade, toujours très contracturé, cesse de répondre aux questions. A 10 heures, paraissent les contractions cloniques partielles qui sont considérées par l'interne comme une crise d'épilepsie; les crises se répètent avec écume à la bouche, sans morsure de la langue, ni mictions involontaires. A 10 h. 40, le malade est dans le coma, sans paralysie; on croit cependant remarquer que la joue gauche est plus flaccide que la droite; les yeux sont déviés à gauche. A 11 h. 30, le malade, couvert de sueurs, a repris connaissance. A 12 h. 30, il parle clairement et dit qu'il a déjà eu des crises nerveuses. A 12 h. 45, il perd connaissance sans présenter de contracture et meurt à 1 h. 30.

Ce malade donc avait déjà eu des crises nerveuses; on a constaté avant l'injection qu'il était en état de contracture et c'est pendant l'injection qu'il cessa de parler. Les symptômes qu'il a présentés ne ressemblent ni au tétanos, ni à des accidents sériques. Les troubles nerveux auxquels il a succombé ont été considérés par les uns comme de l'épilepsie, par les autres comme du *delirium tremens*. Ils tenaient à la fois de l'un et de l'autre. Mais M. Delbet

ne croit pas que l'injection de sérum antitétanique ait joué un rôle dans leur pathogénie. E. F.

922) **Sur le traitement du Tétanos**, par DELORME. *Société de Chirurgie*, 22 mai 1912.

L'auteur présente deux remarques : la première est relative à la diminution de fréquence, à la presque disparition du tétanos dans les guerres actuelles ; cela tient, d'une part, à l'emploi des méthodes antiseptiques et aseptiques dans le traitement des plaies et, d'autre part, aux conditions dans lesquelles se font les blessures de guerre actuelles, qui sont plus nettes, moins vastes et moins anfractueuses qu'autrefois.

La seconde remarque a trait aux injections répétées de sérum antitétanique, susceptibles de provoquer des accidents graves.

M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE combat vivement cette dernière affirmation de M. Delorme, car il a fait cette répétition des injections un grand nombre de fois et il n'a jamais vu d'accidents graves d'origine anaphylactique.

M. TUFFIER rappelle avoir émis cette hypothèse que les accidents tétaniques tardifs que l'on voit se développer à la suite des injections sérothérapiques préventives, et dont on attribue la bénignité à ces injections, ne sont peut-être que des accidents légers dus au sérum et que c'est pour cela qu'ils guérissent toujours.

M. SAVARIAUD constate que, si le tétanos épidémique a disparu des hôpitaux, le tétanos sporadique ne paraît pas avoir diminué de fréquence. C'est ainsi que, le mois dernier, il est entré à l'hôpital Trousseau trois cas de tétanos venant de la ville. Deux, n'ayant que des plaies insignifiantes, ont été reçus en médecine et y sont morts; c'étaient des cas très graves. Le troisième a été reçu en chirurgie et a guéri dans l'espace d'un mois environ : c'était un cas subaigu.

Aucun de ces sujets n'avait été injecté préventivement. Pour deux, cependant, les injections auraient été indiquées. Le troisième avait une éraflure si bénigne que l'on conçoit qu'on n'ait pas songé à l'injecter.

Il n'est pas possible qu'on voie disparaître le tétanos sporadique. La maladie est trop exceptionnelle et trop de minimes portes d'entrée peuvent lui donner naissance pour que tous les cas soient injectés en temps voulu. De plus, la durée de la période d'immunisation est trop courte. E. F.

923) **Deux observations d'accidents graves, mais non mortels, consécutifs à l'injection prophylactique de Sérum antitétanique**, par CAUCHOIS (de Rouen). *Société de Chirurgie*, 5 juin 1912.

Observations de troubles graves, complexes et prolongés, chez des personnes injectées de sérum antitétanique. Ces injections avaient été faites préventivement chez une jeune femme, blessée aux doigts, qui soignait un tétanos mortel, et chez un médecin qui avait eu le pouce écrasé par un moteur d'automobile.

924) **Guérison d'un Tétanos grave par la Sérothérapie**, par OULMONT et J. DUMONT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, p. 469-472, 25 avril 1912.

Il s'agit ici d'un malade jeune, alcoolique, atteint, sept jours après un traumatisme digital léger, d'un tétanos aigu, grave, généralisé. Sous l'influence de la médication chloralée et de la sérothérapie antitoxique à hautes doses

(360 centimètres cubes de sérum, dont 120 centimètres cubes intraméningés et 240 par la voie sous-cutanée et rectale), il guérit progressivement, malgré l'apparition dans la convalescence d'un *delirium tremens*.

Les faits sont aujourd'hui nombreux qui tendent à attribuer aux injections de sérum antitoxique une efficacité réelle.

Tous les auteurs ont insisté sur la nécessité de faire des injections à hautes doses, par la voie intraveineuse de préférence. M. Oulmont préfère associer, aux injections sous-cutanées ou intraveineuses, les injections intrarachidiennes massives. Depuis la sérothérapie antiméningococcique, il ne craint plus d'injecter dans les méninges un volume considérable de sérum, à condition d'enlever au préalable une quantité suffisante de liquide céphalo-rachidien ; on arrive ainsi à inonder les centres nerveux d'antitoxine spécifique, à préserver les groupes cellulaires encore intacts, à aider au rétablissement de ceux qui sont lésés.

Quelques heures après la première injection intra-arachnoïdienne, il a été constaté, dans le cas actuel, une augmentation inquiétante des symptômes ; elle fut attribuée à l'intensité de la méningite sérique que la ponction lombaire a révélée et sur laquelle M. Sicard a récemment appelé l'attention. C'est là une aggravation fugace et sans importance que M. Oulmont a encore constatée récemment dans un autre cas où l'on avait pratiqué une injection intrarachidienne de sérum pour enrayer un tétanos au début. Il faut donc bien se garder de considérer ce fait comme une contre-indication, et ne pas cesser les injections sériques dont l'influence paraît très heureuse dans la thérapeutique expérimentale et humaine, à condition qu'elles soient faites à très hautes doses, avant que les noyaux bulbaires soient pris, et que la maladie n'ait pas une évolution suraiguë.

E. Feindel.

925) **Deux cas de Tétanos. Tétanos suraigu, traitement par le Sulfate de Magnésie; mort. Tétanos subaigu, traitement par la méthode de Baccelli; guérison**, par Gerest et Arbez. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne*, 18 octobre 1911. *Loire médicale*, 15 novembre 1911, p 333.

Ces deux observations de tétanos sont d'allure très différente. Dans l'une, la mort survint rapidement, dans l'autre la terminaison fut favorable.

Cette dernière montre que le traitement de Baccelli agit réellement; en effet, peu après la cessation de l'acide phénique, le malade reprit des accidents tétaniques indiscutables avec fièvre : ceux-ci cèdent rapidement quelques jours après la reprise des injections d'acide phénique. Mais il faut bien remarquer aussi qu'il s'agissait d'un tétanos subaigu à allure un peu traînante, puisque le traitement ne fut commencé que onze jours après le début de la maladie. Dans la première observation, au contraire, il s'était agi d'un tétanos suraigu, et c'est sans doute ce qui explique l'insuccès absolu dans ce cas des injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie.

M. Nordman reste un peu sceptique vis-à-vis de la méthode de Baccelli. Il a vu un tétanos semblant guéri par cette méthode, qui fit trois semaines plus tard une rechute mortelle en dépit du traitement phénique repris au moment de la récidive.

M. Montagnon rappelle qu'on a obtenu des guérisons par de nombreuses méthodes, la méthode bromurée en particulier. E. F.

926) **Cas de Tétanos avec Guérison,** par Simon-J. Young (de Valparaiso). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 8, p. 549, 24 février 1912.

Dans le cas actuel, qui concerne un enfant de 10 ans, l'antitoxine administrée à larges doses aurait manifesté son effet curatif. Thoma.

927) **Le Sulfate de Magnésie et l'Acide Phénique dans le traitement du Tétanos,** par Jean Camus. *Paris médical*, n° 22, p. 527, 27 avril 1912.

D'après les recherches expérimentales de l'auteur le sulfate de magnésie, qui détermine la sédation des accidents tétaniques, ne recule pas d'un instant le terme fatal de l'infection.

En ce qui concerne l'emploi de l'acide phénique, les conclusions de l'auteur sont tout à fait défavorables. E. Feindel.

928) **Traitement du Tétanos par le Sulfate de Magnésie avec relation de trois cas,** par George Parker (Peoria, Ill.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 23, p. 1746, 8 juin 1912.

L'auteur rapporte trois cas traités avec succès par des injections sous-cutanées de sulfate de magnésie ; il mentionne les dangers éventuels de cette médication qui peut agir en déprimant la fonction respiratoire ; la physostigmine est alors indiquée. Thoma.

DYSTROPHIES

929) **Les Rats de Shah Daula. Microcéphalie héréditaire, type Ewens,** par Paul-Louis Couchoud. *L'Encéphale*, an VII, n° 5, p. 460-465, 10 mai 1912.

Il y a dans le Panjab un nombre relativement considérable de microcéphales qui présentent les mêmes caractères et qui ont entre eux une ressemblance singulière. Dans toute la plaine des Cinq-Fleuves, dans ce vaste pays de 53 millions d'habitants qui forme le nord-ouest de l'Inde, ils sont très connus. On les appelle les Rats de Shah Daula. On les compare à des rats, à cause de leur tête trop petite, de leur front étroit et bas et de leurs grandes oreilles. Shah Daula est un saint musulman, à qui ils sont censés appartenir. Sa tombe est à Gujrat, sur le champ même de la bataille où les Sikhs furent écrasés en 1849. De tous les points du pays, on amène à Shah Daula ses *rats*. Le colonel G. F. W. Ewens, du service médical de l'Inde, médecin-directeur de l'asile de Lahore, a le premier décrit cette espèce de microcéphales. Il a fait sur eux des recherches intéressantes, résumées par Couchoud ; sur son conseil, l'auteur a visité, en février 1912, le sanctuaire de Shah Daula et a pu voir quelques-uns de ces *rats*.

Leur caractère commun essentiel est la microcéphalie. Alors que la taille du corps est tantôt normale, tantôt inférieure à la normale, la tête est toujours très petite absolument et trop petite par rapport aux dimensions du corps. Le crâne est diminué dans tous ses diamètres d'une façon à peu près égale. Pourtant le diamètre vertical est généralement plus diminué encore que les autres. Il n'y a pas d'asymétrie, pas de dépression ni de saillies anormales, pas de formation pathologique ni de trace de traumatisme. De sorte que les deux

déformations caractéristiques portent sur la circonférence de la tête qui est rétrécie, et sur sa convexité qui est généralement abaissée.

On constate, non seulement le rétrécissement général du crâne, mais aussi l'aplatissement ordinaire de la calotte. Chez les sujets normaux, si on double la longueur de la demi-circonférence bitemporale verticale, on obtient environ 7 centimètres de plus que la circonférence horizontale de la tête. Chez cinq de ces sujets mensurés, la différence se réduit à 3 centimètres de plus ; chez trois, elle se rapproche de zéro, chez trois autres elle s'exprime par 3 centimètres environ de moins. En revanche, chez deux femmes, elle est à peu près normale.

Un autre signe physique commun est tiré des oreilles, de leur forme et surtout de leur plantation. Elles sont grandes et détachées de la tête, presque à angle droit. Elles contribuent à donner à leurs porteurs cet air singulier de *rats*.

Sur quinze sujets examinés par Ewens, cinq présentaient un strabisme interne très accusé et six étaient sourds-muets.

Déjà Ewens avait pu s'assurer, dans un cas, que la mère d'un microcéphale était microcéphale elle-même.

Cette hérédité maternelle paraît fréquente. Les filles microcéphales sont à peine protégées. Elles sont le plus souvent livrées sans défense à qui veut abuser d'elles.

Ainsi a pu se constituer et se perpétuer une véritable race de microcéphales, issus les uns des autres et très semblables entre eux. E. Feindel.

930) **Lipomatose diffuse symétrique,** par F. Parkes Weber. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 5. *Clinical Section*, p. 142, 9 février 1912.

Cas typique chez un homme de 53 ans, alcoolique. Les thyroïdes paraissent bien développées. Thoma.

931) **Lipomatose symétrique à localisations multiples cervicale, thoraco-abdominale et dorso-lombaire,** par F. Balzer et Belloir. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, n° 5, p. 213, mai 1912.

Il s'agit, chez un homme de 73 ans, d'une forme de lipomatose symétrique avec prédominance à la région cervicale postérieure, mais en même temps avec foyers symétriques à la région thoraco-abdominale et dans les régions dorso-lombaires. La symétrie des localisations lipomateuses rappelle le cas de Balzer et Burnier dans lequel la lipomatose symétrique était localisée à la région abdominale comme dans les faits observés par Jouon. L'observation actuelle montre que la lipomatose lobulée symétrique peut affecter simultanément des régions multiples. Ces tumeurs ont une tendance marquée, dans leur développement, à venir se grouper symétriquement de chaque côté de la ligne médiane, sur les parties antérieure et postérieure du tronc. E. F.

932) **Nævus pigmentaire et pilaire très étendu siégeant sur le Tronc ; petits Nævi pigmentaires sur la face et sur les membres chez une fillette de deux ans,** par S.-E. Dore. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, p. 7. *Dermatological Section*, 18 avril 1912, p. 118.

Il s'agit d'un nævus de très grande dimension qui couvre, comme ferait un

costume de bain, la moitié du thorax et du dos, l'abdomen et les cuisses. (Voy. *Revue neurologique*, 12, I, p. 810.) THOMA.

933) **Neurofibromatose aiguë tégumentaire. Étude clinique et anatomo-pathologique,** par J. SABRAZÈS et EDGAR DUBOURG. *Gazette hebdom. des Sc. méd. de Bordeaux*, 10 décembre 1911.

Ce cas concerne un homme qui fut opéré à l'âge de 21 ans d'un fibrome cutané. Quatre ans après, on assiste à une poussée aiguë, véritable explosion neurofibromateuse généralisée ; l'éruption coïncide avec des maux de tête, de la fièvre, de la bronchite, de l'asthénie, de l'hyperleucocytose.

Il est exceptionnel que la neurofibromatose éclate ainsi brusquement, prenant le masque d'une maladie éruptive, couvrant le sujet de centaines de tumeurs et de taches pigmentaires.

En ce qui concerne les rapports des tumeurs avec les nerfs les auteurs admettent que les fibromes se développent autour des fibres nerveuses.

E. FEINDEL.

934) **Neurofibrome du Nerf sus-orbitaire,** par W.-H. BATTLE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 5. *Clinical Section*, p. 152, 9 février 1912.

La malade, âgée de 22 ans, a présenté d'autres neurofibromes; on constate aussi la présence de tumeurs cutanées et de pigmentation. Sa mère et son frère sont également porteurs de petites tumeurs. THOMA.

935) **Un cas de Neurofibromatose diffuse,** par J.-M. BEATTIE et ARTHUR-J. HALL. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 5. *Pathological Section*, p. 140-146, 20 février 1912.

Il s'agit d'une fille de 17 ans, à l'autopsie de laquelle on trouva des tumeurs à l'origine des nerfs craniens, des tumeurs des racines médullaires et des tumeurs des nerfs périphériques. THOMA.

936) **Neurofibromatose généralisée,** par TOUCHE (d'Orléans). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 1, p, 45, janvier-février 1912.

Il s'agit ici de photographies représentant un cas de neurofibromatose généralisée observé à plusieurs années de distance; jointes à l'observation, elles sont d'un intérêt documentaire indiscutable. E. FEINDEL.

937) **Sur la Coexistence de la Maladie de Recklinghausen avec l'Acromégalie,** par ALOYSIO DE CASTRO (de Rio de Janeiro). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 1, p. 41-44, janvier-février 1912.

L'auteur donne une observation fort intéressante dans laquelle l'acromégalie d'une part, la neurofibromatose d'autre part, sont l'une et l'autre typiques et évidentes. Il s'agit donc ici du troisième cas de maladie de Recklinghausen combinée avec l'acromégalie; le premier cas, de Feindel et Froussard, est discutable; le deuxième cas, de Piollet, est démonstratif; ces deux faits ajoutés à celui de M. Aloysio de Castro prouvent que, loin de constituer une éventualité clinique impossible, la coexistence de la maladie de Recklinghausen et de l'acromégalie est parfaitement réalisable, ce qui s'explique par certaines analogies pathogéniques.

E. FEINDEL.

938) **Gigantisme Acromégalique sans Élargissement de la Selle Turcique. Inversion Sexuelle. Féminisme Mental,** par ALFRED GALLAIS. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 2, p. 124-135, mars-avril 1912.

Sujet de 25 ans; les symptômes de gigantisme sont à peu près au complet. C'est un géant acromégalique du type long dès l'enfance. Il a aussi quelques caractères de gigantisme infantile. Il n'y a pas d'hypertrophie pituitaire visible.

Ce géant, qui a quelques signes physiques de féminisme, présente néanmoins un développement complet de la verge et des testicules; la sécrétion spermatique existe. Ce qui peut et doit être considéré comme sa caractéristique, c'est son état mental vraiment spécial, et constitué par des goûts féminins, une pudeur et des attitudes féminines, une inversion sexuelle passive des plus nettes grâce à laquelle il aime les femmes comme des camarades et recherche les hommes vigoureux par amour. Il n'est pas jusqu'à ses crises névropathiques et ses idées délirantes qui ne témoignent de sa mentalité toute spéciale; il s'agit vraiment de « féminisme mental ».

E. FEINDEL.

939) **Nouveau cas d'Acromégalie avec autopsie,** par le professeur GILBERT BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE. *L'Encéphale*, an VII, n° 1, p. 1-5, 10 janvier 1912.

Il s'agit des constatations anatomiques relevées à l'autopsie d'une acromégalique de 61 ans.

Le cœur est énorme (680 grammes) et l'aorte très athéromateuse. Dans la selle turcique élargie se trouve l'*hypophyse* augmentée de volume; elle pèse 0 gr. 75 et présente une dépression cupuliforme exagérée de la face supérieure, une prédominance des cellules éosinophiles et une augmentation des cellules à pigment du lobe nerveux.

Le *corps thyroïde* pèse 45 grammes; un goitre kystique occupe son lobe droit, il présente des lésions d'évolution opposée de sclérose et de prolifération épithéliale. Les *surrénales* ont une paroi épaissie, les cellules de la couche médullaire sont abondantes, serrées, riches en granulations argyrophyles. Les *ovaires* sont atrophiés.

Tels sont les faits, sur lesquels les auteurs insistent, et qui confirment ceux qu'ils avaient relevés dans un cas antérieur : 1° hyperplasie hypophysaire glandulaire à prédominance de cellules éosinophiles; 2° hyperfonctionnement corrélatif des thyroïdes et surrénales; 3° atrophie des ovaires. A remarquer que c'est la première fois qu'on note une augmentation manifeste des cellules à pigment du lobe postérieur de l'hypophyse chez les acromégaliques. Cette richesse pigmentaire paraît secondaire à l'éosinophilie du lobe antérieur.

E. FEINDEL.

940) **Ostéite déformante. Maladie Osseuse de Paget avec Eczéma chronique,** par F. PARKES WEBER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 5. *Clinical Section*, p. 143, 9 février 1912.

Cas typique chez un homme de 70 ans; à remarquer qu'aucune douleur n'accompagna le développement des déformations; l'eczéma siège sur les membres inférieurs.

THOMA.

941) **Ostéite déformante, maladie de Paget, avec deux observations dont l'une avec autopsie,** par B.-Franklin Stahl (de Philadelphie) *American Journal of medical Science,* n° 481, p. 525-538, avril 1912.

Le premier cas, qui concerne une femme de 65 ans, est étudié avec de grands détails cliniques et anatomiques; les déformations, extrêmement accentuées à la tête et aux membres inférieurs, frappaient aussi les membres supérieurs.

La seconde malade est la sœur de la première. Thoma.

942) **Maladie Osseuse de Paget. Présentation de Squelette,** par E de Massary et Pasteur-Vallery-Radot. *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris,* t. XIV, n° 2, p. 80-86, février 1912.

L'observation des auteurs concerne un homme de 80 ans n'ayant pas quitté le lit depuis deux ans. Chez ce malade, les manifestations de la maladie de Paget sont typiques ; l'hypertrophie osseuse siège surtout sur les membres du côté droit; les membres du côté gauche sont moins épaissis que les membres du côté droit. Cependant la clavicule et l'omoplate gauches sont beaucoup plus hypertrophiées que la clavicule et l'omoplate droites.

Si, actuellement, les cas de maladie de Paget ne sont plus des faits exceptionnels, la pathogénie de cette affection reste encore très discutée. Aussi est-il un point de l'observation actuelle qui présente quelque intérêt ; c'est la constatation d'une réaction de Wassermann positive. Le fait actuel constituerait donc un argument en faveur de l'étiologie syphilitique de l'affection.

E. Feindel.

943) **Les Altérations du Cartilage de Conjugaison chez un Achondroplase de trois ans,** par Léon Tixier. *Société de Pédiatrie,* 12 juin 1912.

Il est difficile dans le jeune âge de faire le diagnostic de l'achondroplasie en examinant à l'œil nu la ligne d'ossification. Et cependant c'est à ce niveau que siègent les lésions essentielles de cette dystrophie. L'examen microscopique est seul susceptible de déceler les altérations caractéristiques.

Chez les achondroplases, la prolifération cartilagineuse est rudimentaire ; les travées osseuses sont petites et denses, mais surtout il existe entre le cartilage et le tissu spongieux du tissu fibreux qui limite l'accroissement en longueur. Ce tissu fibreux n'est pas uniformément réparti, ce qui explique le léger développement statural qui s'effectue avant la soudure des épiphyses aux diaphyses.

Le rachitisme, dystrophie hyperplasique, s'oppose diamétralement à l'achondroplasie dystrophique hypoplasique. E. F.

944) **Micromélie Rhizomélique partielle avec Troubles Mentaux chez une jeune Arabe,** par J. Crespin et Bonnet (d'Alger). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXV, n° 2, p. 136, mars-avril 1912.

Il s'agit d'une jeune Mauresque, de mentalité réduite, qui présente une brièveté particulière des cuisses, ce qui raccourcit sa taille. Le diagnostic est de nanisme avec micromélie rhizomélique partielle, d'origine probablement rachitique. E. Feindel.

945) **Attitude Scoliotique provoquée par une Exostose Sous-Scapulaire gauche chez un malade présentant des Exostoses Multiples,** par le professeur Kirmisson. *La Clinique,* an VII, n° 9, p. 139, 1er mars 1912.

Le malade présente une courbure scoliotique à convexité dorsale supérieure

gauche, en rapport avec une exostose siégeant dans la fosse sous-scapulaire, et coïncidant avec un très grand nombre d'exostoses diffuses.

E. Feindel.

NÉVROSES

946) **Les Réflexes cutanés et tendineux chez les Épileptiques,** par E. Audenino (de Turin). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 4, p. 193-228 (16 tracés), avril 1912.

Pendant la *période intervallaire* il est fréquent de constater, chez les épileptiques dits essentiels, l'antagonisme des réflexes cutanés et tendineux (66 %); cela se produit le plus souvent par suite de la vivacité d'un ou de plusieurs réflexes tendineux, et de l'absence simultanée ou de la faiblesse d'un ou de plusieurs réflexes cutanés (51 %); plus rarement on constate un régime inverse des réflexes (14 %). L'antagonisme décrit dans les maladies nerveuses organiques par Dinkler a été retrouvé ensuite dans les maladies fonctionnelles par Donaggio et par d'autres; on ne saurait donc le tenir comme signe différentiel entre les maladies organiques et les maladies *sine materia*, dont le nombre d'ailleurs se réduit sans cesse.

Il est fréquent aussi de noter, chez des épileptiques à la période intervallaire, l'asymétrie des réflexes tendineux comme celle des réflexes cutanés; si l'on tient compte des asymétries légères on obtient le chiffre de 73 %.

Il n'est pas rare d'observer, chez des épileptiques essentiels, une asymétrie croisée entre un ou plusieurs réflexes cutanés et un ou plusieurs réflexes tendineux; l'asymétrie en question est identique à celle qu'on note dans les cérébropathies épileptiques (29 %); certains épileptiques présentent, en dehors des accès, des oscillations des réflexes cutanés et tendineux quelquefois marquées, quelquefois peu nettes.

Il n'est pas fréquent de constater la présence du phénomène de Babinski en dehors des accès (2 % dans l'intervalle, 8 % après l'accès), dans l'épilepsie essentielle bien entendu.

Dans la *période qui précède l'accès*, les observations d'Audenino confirment pleinement le phénomène décrit par Donaggio, à savoir l'exagération des réflexes cutanés et l'affaiblissement des réflexes tendineux tout de suite avant l'accès. L'exagération des réflexes cutanés est plus nette que l'affaiblissement des réflexes tendineux. Quelquefois l'accentuation des réflexes cutanés augmente progressivement jusqu'à quelques heures avant l'attaque, pour subir ensuite des oscillations marquées ou brusques; l'exagération d'ailleurs n'intéresse pas la totalité des réflexes; quelquefois leur asymétrie devient plus évidente.

En ce qui concerne la *période consécutive à l'accès*, on note, immédiatement après, que les réflexes abdominaux et le réflexe plantaire en flexion sont absents; les réflexes tendineux sont souvent augmentés, mais quelquefois abolis ou perdus; les crémastériens ne sont que rarement accentués. En somme les résultats de Donaggio, Strumpell, Lugaro, etc., doivent être tenus pour exacts.

Les mêmes constatations se retrouvent quelques minutes après l'accès (première phase post-accessuelle) : l'antagonisme des réflexes cutanés et des réflexes tendineux, l'asymétrie des réflexes deviennent plus fréquents et plus marqués. Dans cette période les réflexes du scrotum peuvent être très vifs. Le réflexe plantaire en extension manque et se trouve remplacé par un réflexe de défense

plus ou moins vif, accompagné ou non du réflexe de Brissaud, du phénomène de Babinski ou d'un pseudo-réflexe de Babinski (flexion dorsale rapide du gros orteil).

A cette première période succède une autre (deuxième phase post-accessuelle) dans laquelle le régime antérieur des réflexes tend à se rétablir. Ce retour aux conditions primitives se fait assez diversement d'individu à individu, d'accès à accès, tantôt rapidement, tantôt lentement, tantôt graduellement, tantôt avec des oscillations marquées.

L'influence de l'accès se fait ressentir avec davantage de constance et d'accentuation sur les réflexes cutanés (en particulier sur les réflexes abdominaux) que sur les réflexes tendineux.

Après l'accès convulsif, le véritable phénomène de Babinski est moins rare. Quelques malades le présentent presque toujours; dans l'état épileptique il peut apparaître et disparaître selon le rapport des moments où on le recherche avec les accès moteurs.

L'accès convulsif de type jacksonien détermine habituellement l'augmentation des réflexes tendineux et seulement une diminution des réflexes cutanés; il est rare que ces derniers disparaissent.

L'absence épileptique, les vertiges n'altèrent généralement pas, ou n'altèrent que très peu l'état des réflexes. F. Deleni.

947) **État de Mal Épileptique avec un nombre énorme de Convulsions,** par S.-A. Smith (Lincoln, Ill.). *Journal of the American medical Association,* vol LVIII, n° 12, p. 857, 23 mars 1912.

Il y eut, dans ce cas, 1 649 accès de grand mal en quatre jours et demi avec un maximum de 573 attaques convulsives dans les vingt-quatre heures. Thoma.

948) **Les Équivalents Psychiques de l'Épilepsie,** par Paul Camus. *Paris médical,* n° 16, p. 381-388, 16 mars 1912.

Revue générale. L'auteur envisage les diverses formes d'équivalents psychiques de l'épilepsie suivant qu'ils résultent de la suppression de l'activité mentale ou de l'exaltation de l'activité psychique automatique avec prédominance dans tel ou tel domaine. Il considère les conséquences médico-légales que les équivalents comportent. E. Feindel.

949) **La Démence Épileptique,** par A. Barbé. *Gazette des Hopitaux,* n° 32, p. 453, 16 mars 1912.

La démence épileptique est d'une extrême fréquence, puisque l'on a pu dire qu'elle était la terminaison habituelle des psychopathies épileptiques.

Dans sa revue générale, l'auteur en envisage l'étiologie, les symptômes, les formes, l'évolution, l'anatomie pathologique. E. Feindel.

950) **Épilepsie et Réfraction,** par Jesse-S. Wyler (Cincinnati). *The Journal of the American medical Association,* vol. LVIII, n° 23, p. 1757, 8 juin 1912.

Il s'agit d'un cas d'accès convulsifs d'apparence épileptique guéri après emploi de verres correcteurs des défauts de la vision. Thoma.

951) **L'Opothérapie uni- ou pluri-glandulaire comme adjuvant du Traitement Bromuré dans l'Épilepsie,** par Henri Claude. *La Clinique,* 26 avril 1912.

L'auteur avait constaté, au cours de travaux antérieurs, l'existence fréquente des lésions variées des glandes à sécrétion interne chez les épileptiques.

Ces constations l'ont amené à soumettre un certain nombre d'épileptiques à l'opothérapie. Le plus souvent le traitement opothérapique, dont le mode d'administration et la nature doivent être précisés par l'examen complet du malade maintenu assez longtemps en observation, donne des résultats satisfaisants. C'est l'extrait de corps thyroïde qui prend à son actif le plus grand nombre des effets utiles.

L'opothérapie rend plus facile et plus efficace la médication bromurée. La simple adjonction de préparations thyroïdiennes peut suffire à faire tolérer un traitement bromuré mal supporté. L'extrait thyroïdien combat la torpeur, l'engourdissement intellectuel, les troubles dyspeptiques et il favorise le développement physique et psychique des jeunes sujets.

L'auteur termine son article en formulant dans ses grandes lignes le traitement à la fois bromuré et opothérapique auquel il soumet utilement bon nombre d'épileptiques. E. FEINDEL.

952) **Traitement opératoire de l'Épilepsie essentielle, théorie pour la Craniectomie précoce**, par le docteur ALMEIDA HUERTA. *Arch. de Psych. et de Crimin. de Buenos-Aires*. 9e année, novembre-décembre 1910, p. 724.

Maria N..., 16 ans, née d'un père alcoolique, a quatre frères, tous de santé parfaite ; réglée à 14 ans ; menstrues régulières jusqu'à l'année dernière où elles cessèrent complètement.

Depuis son plus jeune âge a toujours souffert de douleurs d'intensité variable dans la région fronto-pariétale gauche.

La maladie actuelle date de deux ans. Coïncidant avec la menstruation, la malade a remarqué que les règles allaient en diminuant à mesure que la maladie s'aggravait.

Subitement un jour elle perdit connaissance. Chute, convulsions généralisées, morsure de la langue, miction pendant les attaques, perte complète de la connaissance.

Après échec du traitement médical, on eut recours au traitement chirurgical. L'opération fut faite en deux fois à cinq jours d'intervalle du côté gauche, où les douleurs étaient plus violentes. Après cinq mois la malade est très améliorée, les règles sont revenues, l'intelligence a été heureusement influencée. Cette jeune fille imbécile peut maintenant suivre une longue conversation. Il faut toutefois attendre deux ans pour se prononcer sur la guérison. A. BACH.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

953) **La Psychologie est pour le Diagnostic psychiatrique moderne un auxiliaire précieux**, par G. VOSS. *Deutsche Med. Woch.*, 11 avril 1912, n° 15, p. 697.

Revue générale des méthodes de psychophysiologie moderne utilisables pour le diagnostic psychiatrique. E. VAUCHER.

954) **Psychologie expérimentale. Différences Individuelles dans les effets de la Pratique des Exercices,** par Frederick Lyman Wells. *American Journal of Psychology,* vol. XXIII, p. 75, janvier 1912.

L'objet de cette communication est d'attirer l'attention sur les différences individuelles que l'on rencontre dans la pratique des tests. Avec la répétition des épreuves, les sujets gagnent en faculté d'association, mais chacun à sa façon. Thoma.

955) **Les Tests d'Association,** par R.-S. Woodworth et Frederic Lyman Wells. *The Psychological Monographs,* vol. XIII, décembre 1911.

Cette monographie est détachée d'un rapport présenté à l'association psychologique américaine. Les auteurs établissent des séries d'épreuves d'association destinées à permettre de diagnostiquer la forme de mentalité et la vivacité de l'intelligence des sujets examinés. Thoma.

956) **La question de la Mémoire Affective,** par Ed. Claparède. *Archives de Psychologie,* t. X, n° 40, p. 361-377, février 1911.

Le problème de la mémoire affective est bien plus complexe qu'il n'a paru à ceux qui ont cru évidente sa solution par l'affirmative. Et cette complexité consiste avant tout en ce que la reviviscence d'une émotion implique deux processus distincts : le premier est la reviviscence des phénomènes organiques cardio-vasculaires, le second est la prise de conscience de ces modifications organiques, qui sont pour l'émotion un véritable excitant. Ces phénomènes cardio-vasculaires jouent un double rôle, celui d'*évoqué* et celui d'*évocateur*. Ils jouent l'un et l'autre simultanément : induits par le premier des deux processus mentionnés, ils sont du même coup inducteurs du second. Tant que ces deux étapes distinctes ne seront pas distinguées, la question de la mémoire affective continuera à se débattre, comme cela a été le cas jusqu'ici, au sein de la plus grande confusion. E. Feindel.

957) **Sur les Troubles de la Mémoire d'Origine Traumatique,** par Chavasse. *Société de Chirurgie,* 10 juillet 1912.

L'auteur rapporte l'observation d'un officier qui, assistant à un exercice, fut renversé de cheval. Il se releva seul, un peu étourdi, remonta à cheval et rentra au quartier, situé à environ 1 800 mètres, par une route très fréquentée. En arrivant dans la cour du quartier, il fut extrêmement surpris et se demanda comment il s'y trouvait et ce qui avait pu lui arriver. Il avait complètement perdu la mémoire de son accident et de son retour au quartier et n'en a jamais retrouvé les détails. Le lendemain matin, il vint consulter M. Chavasse pour une diplopie qui disparut après une semaine de traitement. Il y avait donc eu lésion traumatique sans doute très légère. E. E.

SÉMIOLOGIE

958) **Les Dyspsychies,** par Maurice Dide (de Toulouse). *L'Encéphale,* an VII, n° 3, p. 222-227, 10 mars 1912.

L'auteur propose de donner aux états mentaux conditionnés par la désharmonie des facultés intellectuelles le nom générique de dyspsychies; il vise à

caractériser l'ensemble des symptômes constatés, sans préoccupation étiologique ou pathogénique.

Les troubles mentaux généraux portent : *a)* sur le jugement, qui ne permet pas au sujet de placer les éléments du champ de la conscience dans leur relativité exacte; l'exagération du phénomène arrive à l'interprétation délirante et à l'illusion sensorielle (résultant d'un défaut de critique); *b)* sur l'attention volontaire généralement diminuée et l'attention automatique, exagérée ou diminuée, suivant les cas; *c)* sur l'association des idées dont l'anomalie dépend en grande partie du défaut d'attention volontaire.

Les hallucinations, quand on en constate, ont un caractère purement épisodique. Les modifications cénesthésiques conditionnent les manifestations objectives des dyspsychies. Les dyspsychies sont habituellement transitoires, mais un accès isolé est exceptionnel, la récidive, la transformation en un état voisin, la mutabilité en différents types sont chose courante. Dans les cas à évolution chronique, les alternatives d'exacerbation et d'atténuation sont généralement observées. Quelle que soit l'intensité des troubles, on ne note jamais de confusion mentale.

L'intégrité de l'intelligence est toujours respectée, quelle que soit la durée de l'affection, et les troubles de la mémoire, si on en constate, dépendent, non du défaut de fixation, mais d'une insuffisance de l'évocation; la conservation des souvenirs peut toujours, à un moment donné, être mise en évidence.

L'auteur classe dans les dyspsychies élémentaires : les interprétations erronées ou délirantes, les impulsions et obsessions, la manie et la mélancolie, l'hystérie, essentiellement constituée par un défaut de synthèse psychologique, caractérisée par une dissociation telle de l'activité cérébrale que certains éléments semblent oubliés complètement à un moment donné, pour réapparaître à un autre, pendant que les premiers peuvent disparaître.

Il y a des dyspsychies à forme récidivante, intermittente ou alterne et aussi des dyspsychies mixtes.

Ces dyspsychies complexes constituent la partie la plus importante de la synthèse de l'auteur, c'est en cherchant à les comprendre qu'il est arrivé à saisir le lien clinique unissant leurs éléments constitutifs. Mais si complexe que soit une dyspsychie, l'analyse arrive toujours à y retrouver les caractères généraux signalés au début; le pronostic en est singulièrement facilité, et la thérapeutique, qui a plus de prise sur certaines manifestations, comme l'anxiété, permet de poursuivre plus loin l'analyse. Cette dissociation quasi expérimentale est précieuse. E. Feindel.

959) **Les Délires Hallucinatoires chroniques**, par René Masselon. *L'Encéphale*, an VII, n°s 2 et 3, p. 135-150 et 254-262, 10 février et 10 mars 1912.

Il résulte des considérations de l'auteur que les nouvelles théories kræpeliniennes sur les délires hallucinatoires ne paraissent pas répondre complètement à la réalité clinique.

Les analogies qui existent entre les délires systématisés hallucinatoires et les délires d'interprétation, les intermédiaires qui unissent ces délires à la démence paranoïde, le terrain commun sur lequel toutes ces formes morbides se développent, autorisent à les grouper dans une même classe morbide, la paranoïa.

Ce sont des psychoses essentiellement constitutionnelles que l'on doit distinguer des psychoses acquises dont la démence précoce est le type.

Mais si un grand nombre d'analogies rassemblent toutes les psychoses qui germent sur le tempérament paranoïaque, il faut reconnaître qu'un certain nombre de différences les séparent, et l'on est amené ainsi à admettre, au sein de cette vaste espèce nosographique, des variétés ou des sous-groupes dont les principaux sont :

a) Les délires des persécutés-persécuteurs ou délires de revendications; *b)* les délires d'interprétation ; *c)* les délires hallucinatoires systématisés; *d)* la démence paranoïde.

Si l'on étudie les unes après les autres ces quatre variétés, on s'aperçoit rapidement qu'elles constituent des états de plus en plus complets d'aliénation mentale. Alors que le persécuté-persécuteur se différencie à peine du tempérament paranoïaque qui lui a donné naissance, l'interprétateur, l'halluciné et le dément paranoïaque réalisent des formes morbides, où l'état acquis s'éloigne de plus en plus du type constitutionnel sur lequel il s'est développé.

Ces diverses réactions du tempérament paranoïaque doivent avoir elles-mêmes pour causes deux grands groupes de facteurs : le défaut de la résistance cérébrale d'une part qui, plus ou moins accusé, permet un envahissement plus ou moins rapide par l'affaiblissement intellectuel; la puissance des causes occasionnelles, d'autre part, qui, en bouleversant plus ou moins la synthèse mentale, laissent s'établir des systèmes délirants plus ou moins cohérents, ou précipitent l'évolution progressive vers la démence. E. FEINDEL.

960) **Les États Anxieux**, par P. HARTENBERG. *Communication au VI*[e] *Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie,* 30 septembre-1[er] octobre 1911.

Les états anxieux ne sont pas l'exagération de l'émotivité anxieuse, qui existe normalement chez chacun. On peut les classer en trois degrés d'intensité : inquiétude, anxiété, angoisse.

L'état anxieux est le terrain sur lequel se développent un certain nombre d'accidents névropathiques, dont il paraît être la condition indispensable ; phobies, impulsions et manies anxieuses, maladie du doute et du scrupule, obsessions diverses, auto-suggestions anxieuses.

L'état anxieux doit être considéré comme un syndrome psychonévropathique, soit inné, comme chez les anxieux-nés, soit acquis, comme dans la névrose anxieuse de Freud, les grandes commotions émotives, les phobies circonscrites, existant tantôt seul, tantôt survenant comme accompagnement d'une autre affection, neurasthénie, mélancolie, psychoses variées.

Il ne semble pas légitime d'en faire une maladie autonome, une entité morbide définie, ni sous le nom de névrose anxieuse, ni sous le nom de psychasthénie. E. F.

961) **Réactions provoquées par l'Éclipse solaire du 17 avril 1912 chez quelques Aliénées**, par GEORGES PETIT. *L'Encéphale*, an VII, n° 7, p. 51-57, 10 juillet 1912.

Dans le service des femmes de l'asile de Charenton, la plupart des malades dont les facultés intellectuelles étaient peu atteintes ont montré de la curiosité et de l'intérêt. Les internées qui présentaient un abaissement considérable du niveau mental, passager ou chronique, n'ont pas remarqué le phénomène; cependant, un certain nombre de démentes précoces, en apparence indifférentes, ont conservé de l'événement des souvenirs assez exacts. Enfin, l'éclipse a provoqué chez un grand nombre de délirantes chroniques, hallucinées ou interpré-

tantes, des réactions émotives, motrices et interprétatives variables, en rapport avec leurs convictions morbides. E. Feindel.

962) **Les Psychoses observées après la Catastrophe de Messine du 28 décembre 1908**, par Guglielmo Mondio. *Rivista di Psicologia applicata*, an VII, n° 5, septembre-octobre 1911.

Le symptôme fondamental commun à toutes les psychoses observées a été la confusion mentale. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

963) **Contribution à l'étude des Troubles Psychiques au cours des périodes secondaire et secondo-tertiaire de la Syphilis**, par Edgard Jallet. *Thèse de Paris*, n° 91, 1911 (73 pages), Jouve, édit., Paris.

La syphilis dans ses périodes secondaire et secondo-tertiaire est la cause fréquente de troubles psychiques. Ces troubles sont banaux; ils n'ont pas de caractères cliniques propres qui permettent de les différencier de ceux des psychoses organiques ou non.

Ils sont symptomatiques d'un travail organique en train de se faire qui consiste, le plus souvent, au moins au début, en une méningite fruste, latente, sans signes physiques appréciables, décelable seulement par la lymphocytose rachidienne. D'où l'utilité, étant donné le nombre considérable de syphilis ignorées, de pratiquer l'examen du liquide céphalo-rachidien et la réaction de Wassermann chez les aliénés, pour pouvoir, le cas échéant, les soumettre à un traitement spécifique. Sous l'influence du traitement mercuriel on voit, en effet, le plus souvent disparaître les troubles psychiques et avec eux la réaction rachidienne.

Il semble bien que le syphilitique qui fut atteint, dans le premier stade de son infection, de troubles psychiques accompagnés de lymphocytose rachidienne reste sous la menace possible d'une paralysie générale. Il est donc utile d'examiner chez lui, périodiquement, le liquide céphalo-rachidien pour lui administrer le traitement mercuriel dès la réapparition d'une lymphocytose rachidienne. Peut-être lui éviterait-on d'évoluer vers la paralysie générale.

E. F.

964) **Syphilis maligne cutanée associée à des Troubles Nerveux de Pseudo-paralysie générale**, par Gaucher, Salin et Bricout. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, p. 113, mars 1912.

Le début des accidents chez la malade, qui est âgée de 29 ans, remonterait à deux ans ; à ce moment, syphilides papulo-croûteuses généralisées; le traitement aurait été insuffisant.

Depuis deux mois, nouveaux accidents : on constate des éléments de rupia sur les bras et la face; sur la face externe de la cuisse droite s'étend une vaste syphilide ulcéreuse en forme de croissant; enfin la région lombaire est couverte de cicatrices dépigmentées, polycycliques, elles-mêmes adjacentes à des syphilides ulcéreuses en activité.

En outre, cette malade présente une inégalité pupillaire très nette avec signe d'Argyll-Robertson ; il existe un léger déficit intellectuel, du tremblement de la langue et des lèvres, ainsi qu'un certain degré de bredouillement dans la parole.

E. Feindel.

965) **Paralysie générale. Tabes et Syphilis cérébro-spinale,** par Edward-D. Fisher (New-York). *Monthly Cyclopedia and medical Bulletin,* vol. XV, n° 1, p. 24-28, janvier 1912.

Ces affections sont envisagées ici dans leurs rapports cliniques, anatomiques et étiologiques. Thoma.

966) **Paralysie générale avec Dégénérescence Amyloïde du Cerveau et Syndrome Pseudo-bulbaire,** par Roger Mignot et Louis Marchand (de Charenton). *L'Encéphale,* an VII, n° 6, p. 497-505, juin 1912.

Il s'agit d'un paralytique général chez lequel on vit se constituer, après une série d'attaques congestives, un véritable syndrome pseudo-bulbaire avec dysarthrie allant jusqu'à l'anarthrie, troubles de la déglutition et de la marche, exagération des réactions émotionnelles.

Les constatations anatomiques ont montré que le syndrome pseudo-bulbaire trouvait sa justification dans des lésions de méningo-encéphalite prenant une intensité exceptionnelle au niveau des opercules rolandiques ; il s'y associait la dégénérescence du faisceau pyramidal et un vaste foyer de dégénérescence amyloïde.

Les altérations anatomiques sont des plus intéressantes ; ce cas de dégénérescence amyloïde du cerveau est le premier rencontré jusqu'ici.

L'infiltration amyloïde s'est développée, dans le cas actuel, sur un cerveau préalablement atteint de méningo-encéphalite diffuse, c'est-à-dire sur un organe se trouvant être le siège d'une inflammation chronique ; or, l'on sait l'importance des affections chroniques et surtout des suppurations dans l'éclosion de cette dégénérescence.

Dans ce cerveau, seul organe atteint, l'infiltration a débuté par les vaisseaux ; elle s'est étendue ensuite dans tout le cortex en formant des placards. Les cellules nerveuses et les fibres à myéline se sont rapidement atrophiées.

Autour des parties envahies, le tissu névroglique ne présente aucune réaction.

La dégénérescence amyloïde est demeurée localisée à la substance grise corticale, la substance blanche corticale n'étant pas envahie par l'infiltration ; les fibres myéliniques ont subi, toutefois, une atrophie secondaire. A signaler, enfin, que la dégénérescence a déterminé une augmentation notable du poids de l'hémisphère atteint. E. Feindel.

967) **La Paralysie générale du Chien. Forme Démentielle et Épileptique,** par L. Marchand et G. Petit. *Bull. de la Soc. centrale de Médecine vétérinaire,* 30 novembre 1911.

Un chien, initialement atteint de la « maladie du jeune âge », présente neuf mois plus tard, après une assez longue période d'incubation, par conséquent, des troubles intellectuels consistant d'abord en un changement de caractère et des accès de mauvaise humeur. Dès le début de l'affection, les actes du malade témoignent déjà d'un certain affaiblissement intellectuel. A une première phase d'excitation succède une phase de démence progressive. Le sujet en arrive à perdre la

mémoire, ne comprenant plus rien ; ses actes sont automatiques ; il devient malpropre, glouton ; les excitations sensorielles n'éveillent plus aucune réaction. Des symptômes moteurs apparaissent enfin, consistant surtout en troubles de la réflectivité et de la coordination des mouvements, sans paralysie motrice appréciable.

A l'autopsie de cet animal, on constate l'existence d'une méningo-encéphalite diffuse subaiguë. Les lésions histologiques sont identiques à celles que l'on trouve dans le cerveau des paralytiques généraux.

Cliniquement et anatomiquement la paralysie générale existe donc chez le chien ; elle revêt souvent la forme démentielle. Mais, fait extrêmement curieux, elle peut se traduire dès son début, avant l'apparition des troubles des facultés intellectuelles, par des convulsions ; elle revêt alors une forme épileptique identique à celle que l'on décrit également chez l'homme.

Les auteurs donnent une seconde observation qui démontre la réalité de cette assertion. Les deux observations précédentes suffisent amplement à démontrer l'analogie vraiment impressionnante de la paralysie générale du chien et la paralysie générale de l'homme.

Ces recherches de pathologie comparée font voir aussi que chez l'animal un virus autre que le virus syphilitique est capable, par sa localisation sur les centres nerveux, de provoquer un ensemble de lésions et des symptômes identiques à ceux qui caractérisent la paralysie générale. E. Feindel.

968) **La réaction de Wassermann étudiée dans le Liquide Céphalo-rachidien et dans le Sang des Paralytiques généraux**, par Arturo Morselli. *Pathologica*, n° 66, 1911.

Les recherches de l'auteur confirment que la réaction de Wassermann se constate plus manifestement et plus souvent avec le sérum des paralytiques généraux qu'avec leur liquide céphalo-rachidien.

Mais, de plus, cette expérimentation démontre un fait nouveau, à savoir que le liquide céphalo-rachidien extrait lors d'une seconde ponction lombaire fournit plus volontiers la réaction que le liquide extrait dans une première intervention.

Cette notion d'une différence dans le contenu des liquides extraits au cours des deux ponctions successives paraît utile à retenir. F. Deleni.

969) **Un cas curieux d'Amnésie de fixation chez un Paralytique général**, par A. Vigouroux et A. Prince. *La Clinique*, an VII, p. 202, 29 mars 1912.

Dans le cas actuel l'amnésie affecte une forme toute particulière à cause de sa localisation ; elle porte exclusivement sur la mémoire de fixation. Alors que les souvenirs antérieurs sont bien conservés, rien de ce qui s'est passé depuis le début de la maladie, remontant à deux ans, n'existe pour le malade. Il ne sait pas ce qu'il a fait hier, ni il y a un quart d'heure; il ne sait pas comment ni pourquoi il est venu à l'asile : il ne connaît aucun des événements de sa vie depuis deux ans.

Mais, fait important, il a conscience de cette interruption de ses souvenirs; il l'avoue et cherche à y remédier en écrivant sur un carnet certaines dates. Aux questions posées sur des faits récents, il répond : « Je ne me souviens pas et je préfère me taire, plutôt que de dire des choses fausses. » Il n'a donc aucune tendance à la fabulation.

De plus, il a des fausses reconnaissances stéréotypées : dès son arrivée, il avait attribué aux personnes du service un état civil déterminé et il s'y tenait. L'interne M. F... était M. D..., patron éditeur, le surveillant était un boulanger de son quartier, etc. Quand on lui objecte l'invraisemblance des fonctions occupées par ces messieurs, il sourit d'un air malicieux, affirmant qu'il ne peut pas se tromper.

Cette amnésie se rapproche donc beaucoup par certains côtés des troubles de la mémoire décrits par Korsakoff, au cours des polynévrites. Or, ce malade n'a pas de trace de polynévrite.

Il présentait de son vivant des signes physiques de paralysie générale, et l'autopsie et l'examen histologique confirmèrent ce diagnostic. Ayant rapidement succombé à la suite d'une série d'accès apoplectiformes, l'autopsie fut pratiquée et elle permit de constater les lésions habituelles de la paralysie générale.

E. Feindel.

970) **Paralysie générale chez une Adolescente,** par H.-C.-R Darling. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. V, n° 6. *Neurological Section,* p. 155, 21 mars 1912.

Chez cette fillette, âgée de 15 ans et demi, les symptômes débutèrent par l'affaiblissement de la vision. L'état mental est considérablement appauvri. Elle présente un nodule syphilitique sur la jambe gauche. Thoma.

971) **Contribution à l'étude des Paralysies générales prolongées,** par Jean Salomon. *Thèse de Paris,* n° 303, 1912 (80 pages), Jouve, éditeur.

Il existe des paralysies générales prolongées, c'est-à-dire des méningo-encéphalites diffuses d'origine syphilitique qui peuvent aboutir à une sclérose atrophique de l'encéphale.

Mais les cas décrits par les auteurs comme paralysies générales prolongées sont loin de répondre tous à ce diagnostic. En effet, certains évidemment ressortissent à l'alcool ou à d'autres intoxications, hétéro-intoxication comme le saturnisme, ou auto-intoxication comme le diabète. D'autres appartiennent probablement soit à la démence neuro-épithéliale, soit à l'artério-sclérose cérébrale.

Considérant le petit nombre de cas qui permettent d'affirmer la paralysie générale, par rapport au grand nombre d'observations rapportées, l'auteur conclut à la relative rareté de la paralysie générale prolongée.

Néanmoins, il fait ressortir l'extrême importance de cette forme de paralysie générale, puisqu'elle montre, comme dans le cas d'Arnaud et Vallon, la possibilité de la transformation d'un processus inflammatoire subaigu en un processus scléreux chronique.

L'étude du déterminisme de pareille évolution permettrait peut-être d'apporter quelque clarté nouvelle pour la thérapeutique de la paralysie générale.

E. Feindel.

972) **Traitement de la Paralysie générale par la Tuberculine,** par Pietro Battistessa (de Milan). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. V, fasc. 3, p. 117-124, mars 1912.

Wagner, ayant remarqué que des maladies fébriles pouvaient améliorer la paralysie générale, employa la tuberculine pour provoquer des réactions fébriles chez ses malades et par là les améliorer.

Plicz appliqua cette méthode et sur 86 malades soumis aux injections de tuberculine obtint dans 23 cas des rémissions presque complètes de la paralysie générale.

Battistessa a repris cette expérimentation et confirmé la possibilité d'améliorations plus ou moins considérables et durables, suivant l'époque de la maladie où le traitement par la tuberculine est institué. Il faut toutefois faire des réserves concernant l'innocuité des injections de tuberculine à doses progressivement croissantes chez les déments paralytiques.

En ce qui regarde l'amélioration constatée, l'auteur fait observer que la réaction de Wassermann n'a pas présenté de modifications appréciables à la suite des injections de tuberculine qui ont remis certains malades sur pied. L'auteur attire l'attention sur ce fait particulier qu'aucun des nombreux paralytiques généraux qu'il a soumis aux injections de tuberculine n'a présenté consécutivement de ces attaques apoplectiformes qui font partie du tableau de la paralysie générale. F. Deleni.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

973) **Confusion mentale à Forme Stupide**, par Nordman. *Soc. des Sciences méd. de Saint-Étienne*, 7 février 1912. *Loire médicale*, p. 99, 15 mars 1912.

L'auteur a pu suivre un cas de confusion mentale à forme stupide, dont l'évolution présenta plusieurs particularités intéressantes.

D'abord chez le malade, garçon de 17 ans, le début des troubles mentaux se fit au cours d'une chorée fruste. Malgré sa longue durée (plus de 4 mois 1/2), l'affection se termina par une guérison complète. En fait de confusion mentale, il faut donc savoir ne pas trop tôt désespérer. La terminaison fut étonnamment brusque, fait qui n'est point exceptionnel.

Elle fut favorable malgré un certain nombre de signes considérés habituellement comme défavorables, signes qui firent longtemps penser à une évolution vers la démence précoce, ou plus exactement à une démence précoce à type de confusion mentale (indifférence émotive absolue, apparition de tics et surtout manifestations catatoniques).

Il faut enfin noter l'influence possible du traitement par le nucléinate de soude. Quatre injections furent faites. Celles-ci provoquèrent régulièrement de l'agitation motrice, déterminèrent une lueur d'intelligence, et c'est une dizaine de jours après la dernière que survint la terminaison brusque. Peut-être n'y eut-il là qu'une coïncidence. Le fait, en tout cas, vaut d'être signalé. Il paraît d'autant plus possible que le nucléinate ait agi que, l'employant assez souvent, à la suite de la communication du professeur J. Lépine, dans les cas de mélancolie profonde, Nordman a eu des résultats, surtout dans celles à forme stupide. E. Feindel.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 18149.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

COMPLICATIONS OCULAIRES DE L'ANÉVRISME DE L'AORTE ANÉVRISME DE L'AORTE ET TABES

PAR

H. Frenkel et **R. de Saint-Martin**
(de Toulouse).

Société de Neurologie de Paris,
Séance du 5 décembre 1912.

L'origine syphilitique des anévrismes de l'aorte, affirmée d'abord par Welch en 1875, confirmée en France par Vallin en 1879, par Fournier, Laveran, Dujardin-Beaumetz, a été cependant longtemps combattue. Les moyens directs de démonstration restant souvent en défaut, on a été obligé de recourir à des moyens indirects, et à l'heure actuelle on discute de moins en moins l'étiologie syphilitique de l'ectasie aortique.

En 1901, M. Babinski a introduit une notion nouvelle sur les rapports des troubles pupillaires avec l'anévrisme de l'aorte : les troubles pupillaires ne dépendent pas directement de l'anévrisme, mais celui-ci et ceux-là dépendent d'une cause commune, la syphilis. M. Babinski a montré, premièrement (1) que le signe d'Argyll-Robertson, qui est à peu près toujours fonction de syphilis cérébrale, est beaucoup plus fréquent au cours de l'anévrisme qu'on ne le croyait; il a montré ensuite (2) que l'inégalité pupillaire qui accompagne l'anévrisme n'était pas due à une mydriase spasmodique ou à un myosis paralytique par compression du sympathique thoracique, mais qu'elle était due à la même cause que l'anévrisme, puisque cette inégalité pupillaire s'accompagne de l'abolition du réflexe à la lumière. M. Babinski a d'ailleurs été aussi éclectique que les faits le lui ont permis, mais il n'a pu trouver qu'une seule observation d'anévrisme avec inégalité pupillaire et conservation des réflexes à la lumière vérifiée par l'autopsie, observation que l'un de nous avait publiée dans la thèse de son élève Balmette (3).

Dans cette question des troubles pupillaires dans l'ectasie aortique, M. Babinski a donc substitué une pathogénie biologique à la classique pathogénie mécanique, en ce qui concerne les troubles pupillaires, et a apporté une nou-

velle preuve, indirecte il est vrai, pour l'origine syphilitique des ectasies aortiques d'une part, du signe d'Argyll d'autre part. Quant à la question de savoir si les lésions nerveuses dans ces cas sont syphilitiques ou parasyphilitiques, s'il s'agit de syphilis cérébrale ou de tabes fruste, question soulevée lors de la discussion qui a suivi la communication de M. Babinski à la Société médicale des hôpitaux, cette question reste ouverte.

A ce point de vue, les cas où l'anévrisme de l'aorte se complique de tabes non pas fruste, mais déclaré, ne sont pas dépourvus d'intérêt. Il nous a été donné d'observer un malade qui a présenté, au mois de mai 1911, d'une part, un anévrisme de l'aorte ascendante avec insuffisance des valvules aortiques, et, d'autre part, le signe d'Argyll à droite et une paralysie partielle du nerf moteur oculaire commun à gauche. Ce malade, revu en novembre **1912**, offre le tableau beaucoup plus complet du tabes, avec paralysie du sphincter pupillaire à l'exclusion de l'accommodation à droite, paralysie de la III[e] paire plus complète à gauche, un début d'atrophie du nerf optique, abolition des réflexes rotulien, achilléen, radial et cubital. Or, si dans les antécédents de ce malade l'interrogatoire le plus minutieux ne laisse déceler aucune indication pour l'étiologie syphilitique, la réaction de Wassermann est chez lui nettement positive.

Observation. — S..., Jean, 44 ans, se présente à la consultation d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu, le 31 octobre 1912, pour un ptosis de la paupière supérieure de l'œil gauche, survenu quelques mois auparavant.

S... était employé aux Chemins de fer du Midi ; il a dû quitter son service, pour incapacité physique, en septembre dernier, et touche, depuis un mois, une retraite proportionnelle.

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère sont morts : le père, très âgé, de pneumonie; la mère, d'une attaque de paralysie. Deux sœurs aînées sont mortes enfants ; un frère cadet est bien portant.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance, on ne relève qu'une variole à 8 ans. Le malade a fait trois ans de service militaire, et, en quittant le régiment, est entré à la Compagnie. Sa santé était alors parfaite. Il s'est marié à 28 ans et a eu quatre enfants : l'aîné est mort à 28 mois d'entérite, nous dit-il ; les trois autres, âgés de 14, 11 et 2 ans, sont très bien portants. Il n'y a eu ni enfants mort-nés, ni fausses couches.

Histoire de la maladie. — Il y a environ trois ans, le malade a ressenti, dans la moitié gauche de la tête, des fourmillements et un engourdissement qui durent encore aujourd'hui. Quelques jours après sont survenues des palpitations de cœur. Cet état restait stationnaire, mais inquiétait cependant le malade qui éprouvait de la difficulté à faire son service ; aussi vint-il consulter à l'hôpital où il fut traité, salle Saint-Sébastien, pendant vingt-cinq jours.

Le traitement consista en injections intramusculaires de biiodure de mercure.

Il y a un an, en mai 1911, S... a consulté l'un de nous, parce qu'il éprouvait un trouble de la vue depuis quelques jours. Il présentait alors le syndrome suivant : insuffisance aortique très nette, ectasie aortique probable; à l'œil droit, signe d'Argyll-Robertson ; à l'œil gauche, une paralysie incomplète de la III[e] paire, laquelle provoquait une diplopie qui avait causé la sensation de trouble visuel dont se plaignait le malade. Enfin, il y a un mois et demi, le matin à son réveil, S... a constaté qu'il ne pouvait pas ouvrir l'œil gauche. La paupière supérieure restait abaissée et l'œil était dévié en dehors et complètement immobile. Il est allé aussitôt consulter le docteur G... qui a prescrit des frictions de strychnine à la tempe et une potion à l'iodure de potassium. N'éprouvant aucune amélioration de ce traitement, il s'est présenté à la consultation de l'Hôtel-Dieu.

État actuel. — C'est un homme de taille élevée, mais d'aspect plutôt chétif, amaigri, gardant une attitude affaissée, presque somnolente. Il répond par monosyllabes aux questions qu'on lui pose, et, livré à lui-même, laisse tomber sa tête sur sa poitrine et semble fortement déprimé. Sa tête est soulevée rythmiquement par de faibles oscillations. Le teint est jaunâtre; les pommettes, les ailes du nez sont envahies de varicosités capillaires abondantes ; la paupière supérieure gauche, en ptosis complet, cache en totalité le globe oculaire.

Indépendamment des symptômes d'altérations dans l'appareil de la vision, pour lesquels le malade vient consulter, l'attention est immédiatement attirée sur le système cardio-vasculaire qui paraît présenter des désordres graves.

S..., en effet, nous ayant parlé des palpitations qu'il éprouve depuis environ trois ans, l'examen du cœur nous permet de constater les lésions que voici :

Examen du cœur. — A l'inspection, on note une voussure très accusée de la région précordiale; cette voussure occupe une surface thoracique comprise entre le bord inférieur de la III[e] côte, le bord gauche du sternum et les fausses côtes. Le choc de la pointe du cœur soulève la paroi dans le VII[e] espace et en dehors du mamelon. Ce choc est accompagné d'une ondulation de la paroi vers la ligne médiane et atteignant le creux épigastrique.

A la palpation, la main est violemment soulevée par les battements impétueux du cœur. La pointe bat dans le VII[e] espace, très en dehors de la ligne mamelonnaire : on a l'impression très nette du choc en dôme; en outre, on sent les battements de la pointe depuis la ligne axillaire antérieure jusqu'au creux épigastrique. Le choc est accompagné d'un frémissement intense. A la base, le frémissement systolique est encore perçu et se propage jusqu'au creux sus-sternal.

A la percussion forte, nous permettant de délimiter la matité relative de l'organe, nous atteignons : en haut, le bord supérieur de la II[e] côte; à droite, le bord droit du sternum; à gauche, 2 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire.

A l'auscultation de la pointe, on perçoit un double souffle, systolique et diastolique, mais peu nets : ce ne sont que des souffles de propagation; à la pointe du sternum, même constatation: à la base, à droite du sternum, le souffle diastolique est intense, râpeux, à timbre grave. Son siège maximum est au foyer aortique, mais il se propage, à droite, jusqu'au creux sous-claviculaire; en bas, le long du sternum, jusqu'au creux épigastrique. Ce souffle diastolique est accompagné d'un roulement systolique perceptible dans toute la région de la base, mais dont l'intensité est surtout grande au niveau du bord droit du sternum; à gauche du sternum, il est aussi très intense, mais va en s'affaiblissant de droite à gauche.

Dans le dos on perçoit aussi très nettement un double souffle systolique et diastolique. On se trouve donc, d'après cet ensemble symptomatique, en présence d'une grande dilatation du cœur gauche : le souffle diastolique, par ses caractères et ses propagations, est un signe certain d'insuffisance aortique. Quant au souffle systolique perçu dans toute la région précordiale, dans le dos et dans l'aisselle, au roulement systolique perçu à la base, il semble, en l'absence de dilatation nette du cœur droit et malgré la propagation du souffle vers l'aisselle, qu'ils proviennent d'une altération aortique, que la suite de l'examen nous permet de préciser.

Examen des vaisseaux. — En effet, l'inspection du cou montre, à chaque systole ventriculaire, un soulèvement considérable des sous-clavières, dont la palpation fait percevoir un trill très accentué dans le creux sus-claviculaire droit, alors qu'on ne sent rien de pareil à gauche. A ce trill correspond un souffle systolique rude et bref.

Les carotides sont animées de battements très violents, dont l'impulsion se propage à toute la région du cou avoisinante. A la palpation, on ressent un frémissement systolique dans la carotide droite : ce frémissement n'existe pas à gauche. La pulsation, dans les deux carotides, est isochrone, mais nettement en retard sur la pulsation cardiaque. L'auscultation révèle un souffle systolique dans les deux carotides, souffle plus intense à droite. Les radiales sont bondissantes, tendues, peu dépressibles ; leur choc est peu soutenu ; elles présentent tous les caractères du pouls de Korrigan. Il n'y a pas de retard entre les pouls droit et gauche, mais un retard très net entre le pouls radial et la pulsation cardiaque.

Le pouls bat à 104. La pression artérielle, mesurée à l'oscillomètre de Pachon, donne 25 comme maximum, 8 comme minimum, ce qui indique une hypertension considérable.

La région inguinale est soulevée par les battements violents de la crurale : chaque pulsation provoque un souffle rude, plus intense et plus grave à droite.

Cet ensemble symptomatique de l'appareil cardio-vasculaire est suffisamment complet et précis pour nous permettre d'affirmer, chez notre malade, l'existence d'une insuffisance aortique des plus nettes, accompagnée d'une dilatation anévrismale de l'aorte ascendante.

Les signes cardiaques constatés par l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation ne laissent aucun doute sur l'existence de l'insuffisance aortique dont les autres manifestations : danse des artères, souffle crural de Duroziez, signe de Musset,

signe de la luette, complètent le tableau clinique. Quant à l'anévrisme de l'aorte, les signes que nous venons de signaler : roulement systolique de la base, frémissement à la palpation des gros vaisseaux du cou à droite avec souffle correspondant, retard du pouls périphérique sur le cœur, nous autorisent à en admettre l'existence. Notre certitude devient absolue après l'examen radioscopique et radiographique.

La radioscopie nous montre, en effet, outre une énorme hypertrophie du cœur, qui projette son ombre depuis la droite du sternum jusqu'à la ligne axillaire antérieure, une dilatation ampullaire située derrière le sternum, qu'elle déborde latéralement à droite et à gauche, remontant jusqu'au creux sus-sternal. Cette dilatation est animée de pulsations isochrones à celles du cœur. La radiographie confirme ces données et ces deux moyens d'investigation établissent nettement qu'il s'agit d'un gros anévrisme de la portion ascendante de l'aorte.

Nous reproduisons ci-après le schéma de l'image radioscopique. Ce schéma est la réduction du dessin fait sur l'écran des contours cardio-aortiques. Nous avons figuré en pointillé l'amplitude des pulsations qui soulèvent la poche anévrismale (fig. 1).

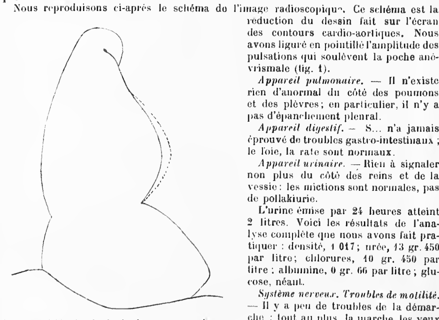


Fig. 1. — Réduction du dessin des contours radioscopiques. — En pointillé l'amplitude des pulsations de l'anévrisme.

Appareil pulmonaire. — Il n'existe rien d'anormal du côté des poumons et des plèvres; en particulier, il n'y a pas d'épanchement pleural.

Appareil digestif. — S... n'a jamais éprouvé de troubles gastro-intestinaux ; le foie, la rate sont normaux.

Appareil urinaire. — Rien à signaler non plus du côté des reins et de la vessie : les mictions sont normales, pas de pollakiurie.

L'urine émise par 24 heures atteint 2 litres. Voici les résultats de l'analyse complète que nous avons fait pratiquer : densité, 1 017; urée, 13 gr. 450 par litre; chlorures, 10 gr. 450 par litre ; albumine, 0 gr. 66 par litre ; glucose, néant.

Système nerveux. Troubles de motilité. — Il y a peu de troubles de la démarche : tout au plus, la marche les yeux fermés avec demi-tour brusque est-elle quelque peu hésitante : aucun signe d'incoordination motrice dans les mouvements des jambes. Le signe de Romberg n'est obtenu que dans la station sur un pied : celle-ci est absolument impossible. Au membre supérieur, existe une légère incoordination motrice : si l'on dit au malade de fermer l s yeux et de porter vivement son index au bout de son nez, il se trompe souvent et applique son doigt sur la joue ou sur l'aile du nez, aussi bien de la main droite que de la main gauche.

Troubles de la sensibilité. Sensibilité cutanée. — Les troubles n'existent que dans la zone du trijumeau, à gauche, zone où le malade éprouve, depuis trois ans, une sensation d'engourdissement. Dans cette région il y a une diminution marquée de la sensibilité au tact, à la douleur, au froid, par rapport au côté opposé. La localisation des impressions, la discrimination tactile sont conservées. Partout ailleurs la sensibilité est intacte aux différents modes.

Sensibilité profonde. — Elle est aussi, partout, conservée, tant au point de vue de la localisation des mouvements passifs qu'à celui de la sensibilité musculaire, osseuse (épreuve du diapason), du sens stéréognostique.

Sensibilité à la pression. — Partout normale.

Sensibilité nerveuse. — Signe de Biernacki négatif.

Réflexes. Tendineux. — Les réflexes patellaires, achilléens, sont abolis : de même les réflexes du membre supérieur : tricipital, cubital.

Cutanés. — Nous n'avons pu, également, provoquer de réflexes cutanés plantaires, ni

en flexion, ni en extension ; les réflexes cutané, abdominal et crémastérien sont également abolis. Par contre, les réflexes cornéen, pharyngien, sont normaux.

Périostés. — Le réflexe périosté du radius est aboli.

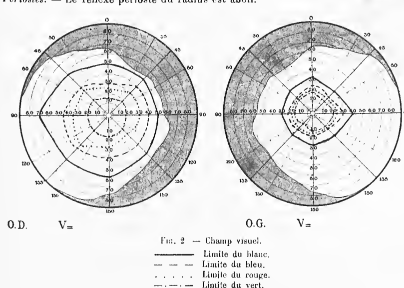


Fig. 2 — Champ visuel.
——— Limite du blanc.
— — — Limite du bleu.
. . . . . Limite du rouge.
—.—.— Limite du vert.

Tonus musculaire. — Il n'y a pas la moindre hypotonie tant aux membres inférieurs qu'aux supérieurs ; pas, non plus, d'hypertension des cuisses sur le tronc.

Troubles du mouvement. — Il n'y a pas d'incoordination ni d'irrégularité des mouvements volontaires ; pas de syncynésie.

Organes des sens. — Nous n'avons rien noté de particulier du côté de l'odorat, du goût, de l'audition.

Appareil oculaire. — Ce qui frappe au premier aspect, c'est le ptosis total de la paupière supérieure gauche. Celle-ci est absolument lisse, flasque et reste immobile dans les efforts que fait le malade en contractant son frontal si on lui dit d'ouvrir l'œil : ce ptosis est à peu près complet. Si l'on soulève cette paupière, on voit le globe de l'œil fortement dévié en dehors. Le limbe cornéen atteint, du côté externe, l'angle externe des paupières et les deux yeux sont, par conséquent, en strabisme divergent très accentué : ce strabisme atteint 45 degrés. Comme la vision n'est abolie dans aucun des yeux, le relèvement de la paupière supérieure gauche provoque l'apparition d'une diplopie croisée avec écartement des images augmentant dans le regard à droite et persistant dans toutes les positions de l'œil droit. Dans le regard en haut et en bas, il y a déplacement en hauteur de la fausse image. Cette diplopie correspond à une paralysie des muscles droit interne, droit supérieur et droit inférieur de l'œil gauche.

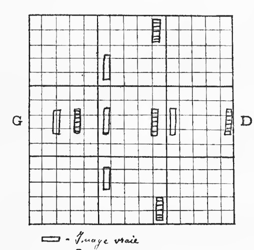


Fig. 3.

Il n'y a pas d'inégalité pupillaire nette ; les deux pupilles paralysées, comme nous le

verrons, sont en mydriase moyenne de 4 millimètres environ. Si l'on cherche à provoquer des mouvements des yeux on constate qu'à droite ils sont normalement conservés ; l'œil se meut en tous sens avec facilité et atteint les positions les plus extrêmes. A gauche, par contre, le globe est figé dans une immobilité à peu près absolue : les regards en haut, en bas, en dedans, sont absolument impossibles. Par contre, le regard à gauche, bien que limité, est encore conservé.

Il n'y a rien d'anormal aux conjonctives, aux cornées, à la sclérotique; d'ailleurs, S... n'a jamais eu de maladies d'yeux.

A l'œil droit. — La pupille est irrégulière, presque quadrangulaire; en mydriase moyenne, comme nous l'avons dit; elle reste absolument immobile aux différents modes d'excitation : il n'existe ni réflexe lumineux, soit direct, soit consensuel, ni réflexe a l'accommodation. Le signe de Piltz est négatif. L'acuité visuelle est à peu près normale : de 1/6 sans verres, elle atteint 2 3 après correction d'un astigmatisme myopique composé de 0° — 1 — 2.

De près, la lecture des caractères les plus fins de l'échelle est facile; il n'y a donc aucun trouble de l'accommodation dont l'amplitude est de 3 dioptries. L'examen ophtalmoscopique nous a révélé l'existence d'une atrophie temporale avec légère excavation de la papille; les artères sont un peu rétrécies. Il n'y a pas de pouls veineux rétinien, mais chaque pulsation cardiaque amène une coloration plus intense des vaisseaux, alternant avec une pâleur plus grande qui correspond à la diastole : coloration et pâleur sont surtout visibles sur la papille. En ce point, la compression digitale du globe amène la production d'une pulsation systolique des plus nettes.

Le *champ visuel* est modérément rétréci pour le blanc, davantage pour les couleurs, il n'y a pas de scotomes.

A l'œil gauche, la pupille est, comme à droite, moyennement dilatée, irrégulière et immobile; elle ne réagit ni à la lumière, ni à l'accommodation ; le réflexe consensuel est aboli; le signe de Piltz est négatif. L'acuité visuelle est moins bonne qu'à droite : elle atteint 1/8 sans verres et, après correction d'un astigmatisme myopique composé de 0° — 1 — 2, arrive à 1/3. La lecture des fins caractères, à 20 centimètres, n'est possible qu'avec un verre sphérique de + 1 dioptrie 50. Il existe donc une paralysie partielle de l'accommodation dont l'amplitude est de 1,50 dioptrie. Comme à droite, le fond de l'œil présente des altérations papillaires sous forme d'atrophie temporale avec excavation, d'atrésie des artères. Le pouls rétinien offre les mêmes caractères qu'à droite : on le rend aussi net avec la compression digitale. Le *champ visuel* est beaucoup plus rétréci qu'à droite : le rétrécissement est concentrique pour le blanc et les couleurs. Il n'y a pas, non plus, de scotomes.

Notre malade présente donc une paralysie du sphincter pupillaire à l'œil droit, une ophtalmoplégie totale à l'œil gauche ; aux deux yeux il y a un début d'atrophie optique ; toutes ces altérations sont manifestement d'ordre tabétique.

Autres nerfs craniens. — Les branches sensitives du trijumeau sont lésées à gauche, comme nous l'avons dit, sur toute l'étendue de leur territoire ; la zone d'hypoesthésie s'étend de la partie supérieure du front jusqu'à la région sous-mentale, a la ligne médiane et à l'oreille. Le facial est intact des deux côtés, cependant, à gauche, il existe un épiphora permanent, qui semble indiquer une paralysie partielle du facial supérieur.

Du côté du pneumogastrique, rien à signaler ; il n'y a pas d'altérations laryngées ; les récurrents ne sont donc interessés en aucune façon.

Les relations des affections cardio-vasculaires avec le tabes ont depuis longtemps fixé l'attention des cliniciens. La « Note sur les lésions trophiques des valvules aortiques dans l'ataxie » du professeur J. Teissier (4), bien que très ancienne, est aujourd'hui classique. En Allemagne, ce fut surtout Strümpel qui insista, après O. Berger et O. Rosembach, sur la coïncidence fréquente du tabes et de l'insuffisance aortique.

Plus tard, on commença à rechercher la raison de cette coïncidence dans la syphilis comme cause commune des affections du cœur et de l'aorte d'une part, du tabes, d'autre part. Parmi les travaux plus récents sur cette étiologie commune, citons notamment ceux de Strümpel (5), Mattirolo, Rogge et E. Müller (6).

Sans vouloir faire une bibliographie complète de cette question, mentionnons cependant, parmi les récents, quelques cas d'association du tabes avec l'ané-

vrisme de l'aorte. Dans le cas de Biklé (7), on a trouvé, à l'autopsie d'un tabétique, un faux anévrisme de l'aorte au niveau du passage des vertèbres thoraciques et lombaires. Laporte et Bellocq (8) ont publié un cas d'anévrisme de l'aorte avec signe d'Argyll-Robertson. James B. Ayer (9) a fait connaître un cas de myélite par compression du fait d'un anévrisme survenant chez un tabétique. Dans l'observation de Finder (10), il s'agit d'une paralysie des cordes vocales chez un tabétique, avec anévrisme de l'aorte. L'auteur insiste sur ce fait que la paralysie du nerf récurrent chez un tabétique doit faire penser à un anévrisme, proposition inverse de celle émise par M. Babinski, qui a constaté que les troubles pupillaires chez un aortique doivent faire penser à la syphilis cérébrale, respectivement au tabes.

On connaît d'ailleurs aussi des cas d'anévrisme de l'aorte chez les paralytiques généraux. MM. A. Vigouroux et A. Delmas (11) ont trouvé, à l'autopsie d'un paralytique général avec ictus et délire hallucinatoire, et mort par insuffisance hépato-rénale, un anévrisme de l'aorte.

Ce qui frappe dans les observations publiées, ce qui a déjà frappé Rogge et E. Müller (12), c'est le manque de parallélisme entre les symptômes cardio-vasculaires et les symptômes tabétiques. Là où le diagnostic de tabes est facile, l'anévrisme de l'aorte n'est qu'une trouvaille d'autopsie ou donne peu de symptômes cliniques ; inversement, dans les cas d'anévrisme prononcé, les symptômes tabétiques peuvent rester frustes. C'est ainsi que le syndrome de Babinski, signe d'Argyll-Robertson chez les ectasiques de l'aorte, peut être plus fréquent que l'association du tabes confirmé avec l'anévrisme.

Dans notre cas, l'apparition des paralysies oculaires chez un homme atteint d'anévrisme de l'aorte avec insuffisance des valvules avait la même signification que le signe d'Argyll. Dans la conception classique, on aurait attribué les paralysies oculaires à des troubles circulatoires du cerveau conditionnés par l'insuffisance aortique. Depuis les travaux de Babinski, cette théorie mécanique est jugée. Nous rencontrons ici à nouveau la lutte entre les théories mécaniques et les théories biologiques dans la physiologie pathologique de la neurologie oculaire, lutte terminée plus rapidement que celle entre la stase papillaire et la névrite optique. Mais nous ne voulons pas aborder aujourd'hui le côté philosophique de cette question, nous avons voulu rester sur le terrain clinique.

BIBLIOGRAPHIE

(1) J. Babinski, Les troubles pupillaires dans l'anévrisme de l'aorte. *Soc. médic. des hôpitaux*, séance du 14 novembre 1901, Bull., p. 1121-1124.

(2) J. Babinski, De l'inégalité pupillaire dans les anévrismes. *Soc. médic. des hôpitaux*, séance du 21 novembre 1901.

(3) H. Frenkel *in* Balmette, *Thèse de Toulouse*, 21 janvier 1901.

(4) J. Teissier, Note sur les lésions trophiques des valvules aortiques dans l'ataxie. *Lyon médical*, 10 février 1884.

(5) A. Strümpel, Ueber die Vereinigung der Tabes dorsalis mit Erkrankungen des Herzens und der Gefasse. *Deut. mediz. Woch*., n° 47, 1907.

(6) Rogge und E. Müller, Tabes dorsalis, Erkrankungen der Zirkulationserganz und Syphilis. *Deut. Archiv fur klinische Medizin*. t. LXXXIX, Heft 5-6.

(7) Paul-H. Biklé, The relation between anevrysm of the aorte and tabes dorsalis. *Medical Record*, vol. LXXV, n° 19, p. 800, 1909.

(8) Laporte et Bellocq, Anévrisme de l'aorte et signe d'Argyll-Robertson. *Toulouse médical*, 31 décembre 1910, p. 428.
(9) James B. Ayer, *Boston med. and surgical Journal*, vol. CLXV, p. 210, 1911.
(10) G. Finder, Rekurrenslähmung bei Tabes und gleichzeitiges Aortenanevrysme. *Archiv fur Laryngologie*, t. XXIV, H. 2, 1911.
(11) A. Vigouroux et A. Delmas, *Soc. anatom. de Paris*, mars 1907. Bull., p. 230.
(12) Rogge und E. Müller, *loc. cit.*

II

A PROPOS DE L'ARTICLE DE M. W. STERLING

« SUR L'ADDUCTION SYNCINÉTIQUE DU BRAS MALADE DANS L'HÉMIPLÉGIE ORGANIQUE »

PAR

Noïca
(de Bucarest).

Dans un article récent de cette revue (1), M. W. Sterling dit avoir observé un phénomène *qui n'aurait pas encore été décrit*, et qui consiste dans le fait suivant. Si l'observateur engage le malade à faire, le *plus énergiquement possible*, l'adduction du membre supérieur sain, alors qu'on s'oppose à ce mouvement, le membre supérieur malade — qui était mis passivement en abduction — exécute par syncinésie le même mouvement d'adduction. M. W. Sterling ajoute « qu'il s'agit d'adduction accompagnée d'une légère rotation en dedans, d'une faible pronation de l'avant-bras et de la main. Quelquefois le mouvement se complique d'une légère flexion des doigts et de l'avant-bras sur le bras. »

Ce mouvement apparaît aussi lorsque le membre inférieur exécute l'adduction *avec grand effort*.

Nous sommes absolument d'accord avec l'auteur sur la présence et sur la description de ces phénomènes, car il y a longtemps que Pitres et Camus les ont décrits, et nous-même avons insisté suffisamment sur leur présence chez les hémiplégiques, et sur leur importance dans le mécanisme de la contracture. En somme, il s'agit pour nous des syncinésies pathologiques de Pitres et Camus, et nous sommes heureux de voir M. W. Sterling les ranger dans le même chapitre, et penser que leur mécanisme est celui que nous admettons.

Ce qui nous sépare de M. W. Sterling sur la question des faits, c'est quand il dit que ce phénomène ne se rencontre que dans les cas de parésie du membre supérieur, et jamais dans la paralysie complète.

Nous ne savons pas ce que l'auteur entend par paralysie complète. S'il veut

(1) *Revue neurologique*, 1912, II, p. 425.

dire une paralysie flasque, dans laquelle il n'y a plus de mouvements volontaires et où les réflexes sont abolis, certainement on n'y trouvera point de mouvement associé d'adduction. C'est tout comme dans les hémiplégies flasques avec atrophies musculaires dans lesquelles, malgré que les réflexes tendineux aient réapparu et soient même exagérés, il n'existe pas de mouvements associés spasmodiques ni, par conséquent, le mouvement d'adduction de M. Sterling (1). Nous ajoutons aussi que dans les hémiplégies récentes, dans lesquelles les réflexes tendineux sont revenus mais ne sont pas encore exagérés, le signe d'adduction ne se produit pas, quel que soit le degré des troubles des mouvements volontaires.

Mais si, par paralysie complète, M. Sterling entend une paralysie *spasmodique* avec perte complète des mouvements volontaires, nous sommes d'un avis tout à fait contraire. Pour nous, à partir d'un certain degré de spasmodicité, quel que soit le degré de la perte de la motilité volontaire, qu'elle soit même complète dans tous les segments du membre supérieur, — ce qui est bien rare, — on trouvera toujours les phénomènes associés.

Ce qui a pu, peut-être, induire en erreur M. W. Sterling, c'est que plus l'hémiplégie spasmodique est grave, c'est-à-dire plus la perte de la motilité volontaire est complète, — ce qui est bien rare, — plus la contracture est intense. Il s'ensuit que cette contracture exagérée empêche le mouvement associé d'apparaître, parce que la contracture est déjà le mouvement associé devenu permanent.

D'ailleurs, M. Sterling le dit lui-même, pour observer ce phénomène « il ne faut pas que la contracture soit trop forte afin de ne pas gêner le mouvement. »

Nous passons à un autre point de critique. M. Sterling considère l'adduction du bras malade, provoqué par syncinésie, comme étant tout à fait analogue au signe de *Raïmiste*. Ce dernier, comme l'on sait, consiste en adduction du membre inférieur malade, pendant que le membre sain exécute ce mouvement avec effort. L'auteur fait le raisonnement suivant : lorsque le membre inférieur sain exécute l'adduction « avec grand effort », non seulement l'autre membre inférieur s'approche d'une manière passive de la ligne médiane, mais il se produit aussi le phénomène de Sterling, c'est-à-dire que le bras malade exécute une adduction passive vers le thorax.

D'où il résulte, pour M. Sterling, que le signe de Raïmiste est un mouvement associé pathologique.

L'opinion soutenue par nous est que le signe de Raïmiste est un mouvement associé normal, et par conséquent doit reconnaître un mécanisme tout différent, mécanisme sur lequel nous sommes en principe d'accord avec M. Raïmiste.

Si M. Sterling veut bien relire la description de M. Raïmiste, il verra que cet auteur a décrit un mouvement associé d'adduction *et* un mouvement associé d'abduction, c'est-à-dire que, chez un même malade, au mouvement volontaire d'adduction correspond un mouvement associé d'adduction, et au mouvement volontaire d'abduction correspond un mouvement associé d'abduction.

Par conséquent, si l'auteur croit que l'adduction du bras provoquée par syncinésie, quand il demande à son malade de « faire le plus énergiquement possible

(1) *Revue neurologique*, 1909, p. 649. Rapport entre les mouvements associés spasmodiques et les réflexes tendineux et périostiques.

l'adduction du membre, en même temps qu'on s'oppose à ce mouvement », est la même chose que le signe de Raïmiste, qu'on veuille bien chercher aussi, par le même procédé, l'abduction par mouvement associé. On aura alors la surprise de voir que, pendant que le bras sain cherche « le plus énergiquement à s'écarter », le membre supérieur malade exécute le mouvement contraire, c'est-à-dire toujours le signe de Sterling : adduction du bras, flexion du coude, pronation de l'avant-bras et fermeture de la main.

Qu'on veuille bien répéter la même expérience au membre inférieur sain, en demandant au malade de faire le mouvement d'abduction « le plus énergiquement possible », et on verra que le membre supérieur malade exécute les mêmes mouvements associés précédents que dans le cas où le malade faisait le mouvement énergique d'adduction.

Car, dans toutes ces expériences, ce qu'on provoque du côté du membre supérieur malade, ce sont des mouvements associés spasmodiques.

M. Sterling n'a pas fait ces expériences, et il lui a échappé en même temps un détail important de technique.

En effet, dans la recherche du signe de Raïmiste, on demande au sujet d'employer *peu d'effort*, et presque pas du tout, si le talon du pied malade repose sur une surface glissante. Au contraire, pour la recherche du signe de Sterling, l'auteur le dit lui-même : « Nous engageons le malade à faire *le plus énergiquement possible l'adduction* du membre et en même temps nous nous opposons à ce mouvement. »

Grâce à cet effort énergique déployé par le malade, les mouvements associés spasmodiques, comme sont les mouvements décrits par M. Sterling, apparaissent dans le membre supérieur ; tandis que pour l'apparition des mouvements associés normaux, tels que le signe de Raïmiste, le malade hémiplégique et même l'homme sain, n'a besoin de faire presque aucun effort, — en tout cas cet effort est minime par rapport avec le précédent.

Il est bien entendu que, pendant l'adduction volontaire « avec grand effort » du membre inférieur sain, ou du membre supérieur sain, le membre inférieur malade exécute un mouvement associé d'adduction. Dans le premier cas, ce mouvement associé est la résultante de la combinaison d'un mouvement associé spasmodique et d'un mouvement associé normal, tous les deux identiques. Dans le second cas, c'est-à-dire quand il fait le mouvement d'adduction avec le membre supérieur, il n'y a que le mouvement associé spasmodique. Voilà pourquoi le mouvement associé d'adduction, dans le premier cas, a une amplitude beaucoup plus grande que dans le second cas. Autrement dit, il existe un mouvement d'adduction associé spasmodique, mais ce n'est pas celui que M. Raïmiste a compris dans sa description.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

974) **Sur les Pigmentophores du Lobe Nerveux de l'Hypophyse**, par Ch. Livon et Peyron. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 16, p. 730, 12 mai 1911.

D'après les observations de Livon et Peyron, il ne paraît pas douteux que les éléments névrogliques de la neuro-hypophyse élaborent leurs granulations pigmentaires aux dépens des produits du lobe glandulaire, mais la signification de ces faits demeure complexe. La substance colloïde peut, en effet, passer directement dans les vaisseaux du lobe glandulaire ou dans ceux du lobe nerveux, et, d'autre part, les auteurs ne sont pas encore en mesure de préciser si l'accumulation de ce pigment, distinct des pigments ferriques et des lipochromes, représente un phénomène d'assimilation ou de désassimilation.

E. Feindel.

975) **Quelques particularités histologiques de l'Hypophyse chez le Vieillard**, par M. Lucien (de Nancy). *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 12, p. 487, 31 mars 1911.

Toutes les modifications subies par l'hypophyse au cours de la vieillesse, plus ou moins nettes suivant les cas examinés, ne sauraient être considérées comme la conséquence de l'évolution normale de la glande. Elles sont très vraisemblablement la résultante des états pathologiques divers qu'ont présentés les sujets âgés durant leur existence. Toutefois, ces différentes modifications sont suffisamment constantes pour qu'elles permettent de caractériser l'état sénile de l'hypophyse.

E. Feindel.

976) **Note sur les Glandules Parathyroïdiennes et Parathymiques de la Tortue grecque**, par Paul Aimé. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 6, p. 209, 17 février 1911.

L'existence de quatre glandules confirme les notions embryologiques. Chez les chéloniens, les deuxièmes et troisièmes fentes entodermiques branchiales donnent naissance chacune à une ébauche de glandule par la base, et à une ébauche thymique par l'extrémité.

La situation et les rapports de ces glandules chez la tortue grecque excluent

l'épithète de parathyroïde et il serait plus logique de les qualifier respectivement de glandule parathymique interne et de glandule parathymique externe.

E. Feindel.

977) **L'Innervation Vaso-motrice du Thymus**, par L. Hallion et L. Morel. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, nº 30, p. 382, 10 novembre 1911.

Des expériences actuelles, il résulte que : 1º le thymus reçoit des filets vasoconstricteurs qui lui viennent de la chaîne thoracique; 2º cette dernière, à son tour, les reçoit par les quatre et peut-être par les cinq premiers rameaux communiquants dorsaux.

E. Feindel.

PHYSIOLOGIE

978) **Localisation de l'Aire Motrice dans le Cerveau du Mouton par les Méthodes Histologiques**, par Jessie-L. King. *Journal of Comparative Neurology*, vol. XXI, nº 3, p. 311-321, juin 1911.

D'après l'auteur, la circonvolution frontale supérieure se caractérise dans le cerveau du mouton par des éléments analogues, en dimension, forme et arrangement, aux cellules motrices décrites chez l'homme et chez un certain nombre d'animaux inférieurs. Ces éléments moteurs occupent une surface qui répond à l'excitation électrique; ils s'étendent même un peu au delà. Les cellules les plus petites se trouvent dans la partie antérieure de la circonvolution et les plus grandes dans la région du sillon splénial.

Thoma.

979) **La Suppression fonctionnelle de l'Écorce Cérébrale par le moyen des Injections sous-arachnoïdiennes de Chloralose**, par G. Pagano et E. Galante (de Palerme). *Archivio di Fisiologia*, vol. X, fasc. 4, p. 339-344, 1er mai 1912.

On sait qu'un liquide injecté dans la cavité sous-arachnoïdienne d'un hémisphère cérébral ne passe pas dans les cavités adjacentes, mais demeure sur cet hémisphère, principalement sur sa convexité.

L'expérience montre qu'il en est ainsi pour les injections sous-arachnoïdiennes de chloralose, substance qui convient particulièrement à l'étude des fonctions corticales. L'action du chloralose s'exerce à peu près électivement sur le corps cellulaire; l'action sur les fibres nerveuses est négligeable.

Au point de vue de la pratique expérimentale, le chloralose semble imbiber complètement l'épaisseur de l'écorce et l'auteur cite un certain nombre de cas expérimentaux montrant que les centres moteurs, préalablement traités par le chloralose, sont devenus incapables de réagir à leurs excitants habituels.

F. Deleni.

980) **Étude sur le Processus de Régénération dans le Cerveau de Lapins Alcoolisés**, par Morgenthaler (de Bâle). *Société suisse de Neurologie*, Berne, 11-12 novembre 1911.

L'auteur étudie comment se comporte l'écorce du lapin normal lorsqu'on y pratique une lésion localisée (introduction d'une mince rondelle de moelle de sureau), et comment se comporte l'écorce du lapin alcoolisé à l'égard des mêmes lésions.

Chez des animaux alcoolisés le processus de régénération présente les parti-

cularités suivantes : 1° dégénérescence plus rapide des éléments ectodermiques lésés ; 2° altération profonde du sang et de ses éléments ; décomposition rapide des érythrocytes ; réseau fibrineux peu développé ; diminution extrême et dégénérescence rapide des leucocytes : 3° les cellules du plasma sont plutôt augmentées en nombre (surtout chez les animaux sacrifiés plus tardivement) ; 4° prolifération abondante de tissu conjonctif et de névroglie, mais arrêt prématuré de la prolifération ; 5° les détritus sont entraînés moins rapidement ; 6° les éléments névrogliques participent dans une mesure plus grande au processus régénérateur ; 7° les processus de régénération et de dégénérescence s'effectuent plus irrégulièrement. E. F.

981) **Rôle des Protéines dans l'Adsorption et la Neutralisation de la Toxine Tétanique par la Substance Nerveuse**, par Guy Laroche et A. Grigaut. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 15, p. 657, 5 mai 1911.

L'ensemble des faits permet de constater que l'opposition si nette qui existe en clinique entre la toxine tétanique et la toxine diphtérique se poursuit sur le terrain de la biochimie. Les deux toxines sont *adsorbées* énergiquement par le tissu nerveux ; mais tandis que la toxine diphtérique adsorbée est activée, la toxine tétanique, au contraire, est en partie neutralisée ; tandis que la fixation et l'activation de la toxine diphtérique sont dues aux phosphatides, la fixation et la neutralisation de la toxine tétanique s'expliquent par une action élective des substances protéiques. E. Feindel.

982) **Étude biologique et chimique de l'Adsorption des Toxines Diphtérique et Tétanique par la Substance Nerveuse et des Phénomènes corrélatifs**, par G. Laroche et Grigault. *Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1911.

D'une série de délicates recherches expérimentales des plus intéressantes, il résulte que la toxine diphtérique, ainsi que la toxine tétanique, adsorbées par le tissu nerveux, se fixent énergiquement sur lui et contractent avec lui une combinaison complexe, d'une stabilité bien marquée. Mais, tandis que la toxine diphtérique se fixe particulièrement sur les lipoïdes phosphorés du tissu nerveux et que ses propriétés toxiques s'en trouvent activées, la toxine tétanique est fixée principalement par les substances protéiques et ses propriétés toxiques se trouvent neutralisées. Il y a donc opposition très nette entre les deux toxines.

Si l'on rapproche les résultats de ces expériences des faits cliniques bien connus qui prouvent que la toxine diphtérique, se combinant avec la substance nerveuse, détermine des paralysies, alors que la toxine tétanique produit le plus souvent des contractures, on en vient à se demander si la toxine diphtérique est paralysante parce qu'elle se fixe sur les phosphatides de la cellule nerveuse et la toxine tétanique convulsivante parce qu'elle se fixe sur les albuminoïdes cellulaires. D'autres recherches, que MM. Laroche et Grigault se proposent de réaliser, permettront peut-être de répondre à cette question toute nouvelle.

A. Bauer.

983) **Sur l'existence probable de Miostagmines Nerveuses**, par Italo Gardi. *Note e Riviste di Psichiatria*, vol. IV, n° 4, 1911.

On sait que la tension superficielle des sérums humains mis au contact de l'antigène spécifique subit un abaissement que l'on peut enregistrer ; c'est la réaction miostagminique.

Pareille réaction est obtenue quand on met le sérum neurotoxique au contact de l'antigène nerveux : ceci constitue un argument favorable à l'existence de miostagmines nerveuses. F. Deleni.

984) **Fatigue,** par F.-L. Wells. *Psychological Bulletin,* vol. VIII, n° 11, p. 390, 15 novembre 1911.

Compte rendu d'un certain nombre d'expériences qui font entrevoir la possibilité de mesurer la fatigue mentale. Thoma.

985) **Propriétés des Albuminoïdes du Cerveau** (première note), par A. Marie. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXX, n° 9, p. 322, 10 mars 1911.

L'auteur étudie les propriétés anti de l'acidalbuminoïde qu'il extrait du cerveau. E. Feindel.

986) **Propriétés des Albuminoïdes du Cerveau** (deuxième note), par A. Marie. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXX, n° 12, p. 459, 31 mars 1911.

L'auteur revient sur la préparation des albuminoïdes du cervelet et recherche les conditions qui favorisent ou empêchent leur action sur le virus rabique.

E. Feindel.

987) **Propriétés des Albuminoïdes du Cerveau** (troisième note), par A. Marie. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXXI, n° 37, p. 709, 29 décembre 1911.

Si l'on prépare une substance albuminoïde en partant de cervelles de poulets, on constate qu'elle se montre singulièrement plus active que chez les mammifères. Dans les expériences de l'auteur, elle a neutralisé de quatre à cinq fois son volume d'émulsion rabique. De ces faits, l'auteur rapproche les autres constatations concernant l'étude de la rage chez les oiseaux : état d'immunité naturelle très prononcé, guérison définitive d'un certain nombre d'animaux paralysés, présence dans le sang des oiseaux neufs d'une faible quantité de la substance immunisante antirabique, impossibilité d'en augmenter la teneur à la suite des injections virulentes les plus copieuses. E. Feindel.

988) **Recherches sur le Liquide Céphalo-rachidien employé comme Antigène,** par Marie Macincescu (de Bucarest). *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXX, n° 10, p. 407, 17 mars 1911.

L'auteur n'a jamais réussi à anaphylactiser les animaux contre le liquide céphalo-rachidien humain employé comme antigène.

Des expériences identiques faites avec le liquide céphalo-rachidien de cheval ont également abouti à des résultats négatifs. E. F.

989) **Indépendance du Bulbe droit et du Bulbe gauche dans les réactions Asthmatiques,** par Pierre Bonnier. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXX, n° 10, p. 356, 17 mars 1911.

L'expérimentation clinique montre que les points de la muqueuse nasale qui, par le trijumeau, donnent la communication la plus directe avec les centres bulbaires respiratoires, sont en général situés dans la partie antérieure du méat moyen, sur la paroi externe, un peu en avant du point qui provoque les réflexes oculo-moteurs les plus nets. C'est par la cautérisation extrêmement légère de ces points qu'on verra assez ordinairement disparaître les diverses formes d'asthme, nasal ou bronchique.

Si chez certains asthmatiques, au minimum de leur crise, on sollicite très légèrement par un stylet mousse cette région, de façon à exciter les centres respiratoires, d'un seul côté, du droit, par exemple, instantanément tous les signes d'oppression, d'emphysème, de ruissellement séreux ou glaireux intra-bronchique, perceptibles à l'auscultation, s'exaltent dans le poumon droit, tandis que le gauche restera parfaitement calme pendant un temps qui peut dépasser une minute.

Une observation clinique heureuse a donné à l'auteur la contre-partie de cette expérience. Il s'agit d'un asthme guéri d'abord d'un seul côté par la cautérisation unilatérale, et, un mois plus tard, guéri complètement par la cautérisation du point contralatéral qui avait échappé à la première intervention.

E. FEINDEL.

990) **Action directe sur la Glycosurie par voie Naso-Bulbaire**, par PIERRE BONNIER. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 12, p. 451-453, 31 mars 1911.

L'expérience montre qu'aux divers étages du bulbe correspondent des départements définis de la muqueuse nasale, et que l'on peut, par de minuscules cautérisations en certains points, aller en quelque sorte de la périphérie aux centres du trijumeau qui, de cette région, va plonger dans la masse bulbaire. Ainsi, on sollicite à volonté tel centre nerveux intéressé dans le trouble organique ou fonctionnel que l'on se propose de traiter.

Le point de la muqueuse nasale qui donne la communication avec les centres sur lesquels agissait Claude Bernard, est situé au-dessus du cornet inférieur, vers son tiers moyen, immédiatement au-dessus des points gastriques, en avant des points qui visent la réaction anxieuse, en avant et au-dessous de ceux qui régissent des réactions labyrinthiques et oculomotrices. C'est une projection périphérique très nette de la topographie bulbaire. Sur vingt glycosuriques traités par l'auteur en ce point, douze ont été améliorés ou guéris.

On voit donc que cette voie du trijumeau nasal est, en réalité, digne d'être recherchée, tant au point de vue des sondages expérimentaux dans la masse du bulbe qu'au point de vue thérapeutique.

E. FEINDEL.

991) **Régulation immédiate de la Tension artérielle par Sollicitation des Centres Manostatiques Bulbaires**, par PIERRE BONNIER. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 13, p. 524, 7 avril 1911.

D'une façon générale, une très légère galvano-cautérisation de la tête du cornet inférieur, sur son pôle antérieur, ramène la pression artérielle à la normale, en une minute. Et cette régulation peut durer des mois. Cette instantanéité indique bien l'intervention d'un centre puissant.

Chez certains neurasthéniques déprimés, le même point fait en revanche remonter la tension.

Il semble qu'il y ait avantage, dans tout cas de variation dangereuse de la pression vasculaire, à s'adresser directement aux centres manostatiques, dont la réponse s'obtient facilement et si vite. La rapidité et la netteté de cette réponse indiquent même que l'augmentation de pression est la cause, et non l'effet, de l'augmentation d'épaisseur des parois vasculaires. Les centres manostatiques semblent d'ailleurs, d'après certains faits expérimentaux, assez distants, dans le bulbe, des centres angiotrophiques, dont l'artério-sclérose et l'ectasie manifestent la défaillance.

E. FEINDEL.

992) **Les Centres Organostatiques et la Dérivation Cutanée**, par Pierre Bonnier. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 19, p. 835, 2 juin 1911.

L'auteur s'efforce de rendre évidente, par des exemples impressionnants, l'existence de centres nerveux veillant sur le maintien de l'intégrité organique de chaque partie de l'individu (centres organostatiques) et sur les mille équilibres fonctionnels sur lesquels repose la vie de l'ensemble.

L'action directe exercée sur les centres bulbaires par l'intermédiaire du trijumeau nasal, au moyen de cautérisations minuscules qui permettent de les solliciter en quelque sorte individuellement, met nettement en évidence ce rôle des centres dans les modifications subites des états pathologiques les plus fixés en apparence. E. Feindel.

993) **La Statique Biologique**, par Pierre Bonnier. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 30, p. 364, 10 novembre 1911.

Toutes les activités musculaires, conscientes ou non, sont orientées vers un seul but, la conquête du milieu extérieur pour le renouvellement du milieu intérieur. Cette force motrice organique, toujours disponible, est maintenue par un équilibre dans la capacité de l'effort.

Nos sens, nos sensibilités internes et externes, conduisent nos activités par l'exercice d'une information continue dans le monde intra et extraorganique. Cette conscience profonde, qui cimente les nombreuses parties de notre individualité, s'exerce, elle aussi, par un effort de pénétration continue, et cette capacité dans l'activité sensitive est régie par un équilibre.

Une sensibilité supérieure et secondaire nous donne la conscience de cette activité. Elle intervient dans la pénétration sensitive par un effort, qui est l'attention, et dans l'appropriation des attitudes et des mouvements par un autre effort, qui est la volonté. Cette capacité dans l'effort conscient dépend d'un équilibre.

L'adaptation ontostatique aux intérêts phylostatiques a créé la sexualité. Le maintien des capacités sexuelles durant une partie de la vie individuelle est régi par un équilibre organique et fonctionnel.

La réalisation d'un état d'équilibre est l'euphorie, générale ou spéciale et locale, avec la sensation correspondante d'euthymie. La perte d'un équilibre provoque le besoin, avec l'anxiété, que l'ancien terme, agonia, associe justement à l'idée de lutte. E. F.

994) **Modifications de la Fonction Circulatoire chez les animaux avec Centre Vaso-moteur Bulbaire Paralysé, à la suite d'une Transfusion de solutions diluées de Colloïdes**, par A. Pugliese (de Milan). *Arch. italiennes de Biologie*, t. LVII, fasc. 1, p. 31-42, paru le 12 juin 1912.

Lorsqu'on vient à sectionner, chez un chien curarisé, la moelle immédiatement au-dessous du bulbe, la pression sanguine s'abaisse presque à l'abscisse, tandis que le cœur accélère la fréquence de ses battements, qui deviennent en même temps très faibles.

Si à ce moment on introduit dans le système circulatoire un peu d'une solution de gélatine ou de gomme arabique, on obtient d'abord une élévation modérée et transitoire de la pression, puis une courte phase d'hypotension, et enfin une hypertension manifeste. Sous la poussée des contractions cardiaques énergiques et moins fréquentes la pression s'élève jusqu'à atteindre une hauteur représentant cinq ou six fois la hauteur initiale. Cette hypertension dure assez

longtemps, puis la courbe s'abaisse jusqu'à un niveau qui peut être dit constant, et qui reste d'une élévation notable, tandis que les battements du cœur conservent leur moindre fréquence et leur ampleur.

Pugliese discute les causes possibles des faits observés, et il est porté à admettre leur origine centrale.

Une conclusion pratique s'en dégage : c'est que dans les cas de pression sanguine très basse avec cœur petit et fréquent, il parait avantageux d'ajouter une petite quantité de gomme arabique à la solution saline que l'on se propose d'injecter dans les veines. F. DELENI.

995) **Sur la Circulation Artificielle dans le Système Nerveux Central du Chien,** par A. HERLITZKA. *Arch. italiennes de Biologie,* t. LVII, fasc. 1, p. 92-94, paru le 12 juin 1912.

L'auteur décrit une technique de circulation artificielle (sang défibriné) qui permet de maintenir, pour une durée assez longue, les fonctions nerveuses. Parmi les faits observés, le suivant est à signaler : lorsque le même sang défibriné a circulé un certain nombre de fois à travers le système nerveux, celui-ci cesse de fonctionner (disparition des réflexes, affaissement des mouvements respiratoires).

Si l'on fait alors usage de sang défibriné neuf, les fonctions nerveuses se rétablissent; il semble donc que le système nerveux qui travaille charge le liquide circulant de substances toxiques pour lui-même, ou dépouille ce liquide des substances utiles à sa fonction. A un point de vue plus général, on peut dire que la coopération de tout l'organisme est nécessaire pour que le sang maintienne la fonction des tissus et appareils, tandis que la fonction de chaque tissu modifie la composition du sang de telle manière qu'elle devient incompatible avec la fonction du tissu en question. Du moins en est-il ainsi pour les tissus les plus évolués.

En ce qui concerne la survivance des différentes fonctions, le réflexe cornéen et l'excitabilité corticale disparaissent d'abord (au bout d'une heure et demie de circulation artificielle); les mouvements respiratoires durent plus de deux heures; c'est l'activité cardiaque qui s'éteint la dernière. F. DELENI.

996) **Recherches expérimentales sur la Fonction des Cordons antéro-latéraux de la Moelle,** par WILLIAMS-B. CADWALADER et J.-E. SWEET. *The Journal of the American medical Association,* vol. LVIII, n° 20, p. 1490, 18 mai 1912.

Destruction complète et exclusive des cordons antéro-latéraux, y compris les faisceaux de Gowers, chez les chiens. Les opérés présentèrent d'abord une paralysie transitoire (explicable par des troubles circulatoires, les faisceaux pyramidaux étant intacts), puis de l'ataxie des membres postérieurs. Ils avaient perdu nettement, bien qu'incomplètement, les sensibilités thermique et douloureuse.

Les fibres conductrices de la douleur semblent être en rapport avec le thalamus; elles sont situées à côté du faisceau spino-cérébelleux ventral dont la fonction est surtout régulatrice des mouvements volontaires. THOMA.

997) **Action des Amino-acides et des Polypeptides sur les Réflexes Médullaires de la Tortue,** par FILIPPO LUSSANA (de Bologne). *Archivio di Fisiologia,* vol. X, fasc. 4, p. 345-367, 1er mai 1912.

Lorsque, chez la tortue d'eau douce, après section préalable de la moelle à la

sortie du crâne, on fait circuler une solution de glycocolle (0,5 %) dans le liquide de Ringer, on supprime immédiatement les réflexes spinaux, et on détermine une diminution notable du tonus musculaire ; des doses moindres (0,2 %) affaiblissent seulement réflexes et tonus.

Un lavage au Ringer pur les rétablit.

L'alanine (0,1 %) produit les mêmes résultats, mais avec plus de lenteur, et le Ringer pur a ensuite plus de difficultés à rétablir l'état primitif.

Ces effets sur le tonus et sur les réflexes se manifestent sans qu'il se produise aucune dépression de la fonction circulatoire.

Les autres amino-acides ne possèdent qu'à un très faible degré, ou ne possèdent pas du tout, ce pouvoir d'affaiblir les réflexes et le tonus. Les polypeptides dérivés de la glycocolle et de l'alanine ne jouissent pas non plus de cette propriété.

L'action de l'alanine et de la glycocolle sur la moelle est à proprement parler élective.

La strychnine, même à petites doses, combat et annule les effets de l'alanine et de la glycocolle au point qu'elle finit par déterminer l'exagération habituelle des réflexes et le tétanos caractéristique.

Mais, jusqu'à un certain point, l'alanine et la glycocolle peuvent être dites antagonistes de la strychnine parce que, chez un animal légèrement strychnisé, ces substances réussissent à diminuer quelque peu les phénomènes strychniques. F. Deleni.

998) **Sur la nature des phénomènes d'excitation de la Moelle épinière provoqués par l'Asphyxie et par l'action d'une Température élevée,** par Antonio Carincola (de Rome). *Archivio di Fisiologia*, vol. X, p. 114-128, 1er janvier 1912.

D'après l'auteur, les phénomènes d'excitation médullaire que l'on observe chez des pigeons exposés pendant un temps suffisamment prolongé à une température élevée sont identiques à ceux que l'on provoque chez des pigeons que l'on asphyxie. C'est que la température élevée détermine chez l'animal un état d'asphyxie ; les phénomènes d'excitation médullaire sont de nature asphyxique.

F. Deleni.

999) **Sur les rapports entre les propriétés physico-chimiques des Sels et le seuil de Sensation pour leur Sapidité,** par Tullio Gayda. *Archivio di Fisiologia*, vol. X, p. 175-192, 1er janvier 1912.

L'action des sels sur l'organisme du goût est régi par la tension des ions en solution, c'est-à-dire par l'affinité de ceux-ci pour leur propre charge ; les ions agissent sur le protoplasma des terminaisons sensorielles comme des électrodes minuscules de différents voltages. Il s'ensuit des modifications des colloïdes protoplasmiques. D'autant plus facilement un ion emprunte ou cède sa charge électrique aux colloïdes protoplasmiques des organes gustatifs périphériques, plus facilement aussi il y détermine des précipitations ou des solutions de colloïdes, et par suite des sensations gustatives. F. Deleni.

1000) **Changements Morphologiques des Cellules Hépatiques consécutives à l'excitation du Vague. Contribution à l'étude de l'Innervation du Foie,** par A. Berti et A. Rossi (de Padoue). *Archivio di Fisiologia*, vol. X, fasc. 3, p. 205-241, 1er mars 1912.

Dans les cellules du foie d'une grenouille normale qui vivait à 20°, on voit

d'abondantes granulations se porter toutes du côté biliaire, si bien que, sur une coupe histologique, les canalicules se présentent bordées de deux bandes sombres. Chez les grenouilles vagotomisées, il n'en est plus de même et les granulations sont éparses dans toutes les régions de la cellule hépatique.

Or si l'on excite légèrement, pendant une heure, en se servant du chariot de Du Bois-Reymond, le moignon périphérique du vague, on trouve ultérieurement à la grenouille vagotomisée des cellules hépatiques de grenouille normale. Ainsi la résection du vague, puis l'excitation du nerf coupé, déterminent au sein des cellules hépatiques des modifications morphologiques de caractère constant et opposé, et ces modifications morphologiques concernent les granulations considérées comme les éléments formateurs de la bile; cela semble démontrer que le vague est le nerf sécréteur de la bile. F. DELENI.

1001) **Action comparée du Vague et du Cordon Sympathique cervical au cours de l'Asphyxie**, par EMANUELE GALANTE (de Palerme). *Archivio di Fisiologia*, vol. X, fasc. 3, p. 241-250, 1er mars 1912.

Chez le chien, la section des troncs du vago-sympathique au cou diminue la résistance à l'asphyxie. Chez le lapin, le sympathique et le vague sont bien séparés au cou; l'auteur a étudié comparativement l'asphyxie des lapins normaux, des lapins à vagues sectionnés, des lapins à sympathique cervical sectionné bilatéralement. Les animaux moururent, dans les trois séries, à un moment où les échanges gazeux avaient atteint une certaine valeur; mais ce moment est atteint après des temps différents; autrement dit, le rythme des échanges paraît légèrement accéléré chez les vagotomisés, notablement accéléré chez les sympathicotomisés.

La section des sympathiques cervicaux exerce donc sur les échanges des lapins qu'on asphyxie une action accélératrice plus marquée que ne le fait la section des vagues au cou. Inversement, l'excitation des nerfs sectionnés prolonge la vie en ralentissant les échanges; l'excitation du sympathique est plus efficace à cet égard que celle du vague. Le cœur et la circulation n'interviennent que peu dans la détermination de ces divers phénomènes.

En somme, les modifications fonctionnelles du poumon, consécutives à la section du sympathique, s'expriment par une exaltation du processus des échanges. Le fait s'explique en admettant que le sympathique cervical contient des fibres particulières destinées à régir directement l'activité de l'épithélium pulmonaire. Le poumon recevrait, comme toutes les autres glandes de l'organisme, des *fibres glandulaires* indépendantes des fibres vaso-motrices.

F. DELENI.

1002) **L'Excitabilité des Nerfs Itératifs**, par LOUIS LAPICQUE. *Académie des Sciences*, 24 juin 1912.

Il est un grand nombre de nerfs que l'on ne peut mettre en jeu par une seule excitation électrique ; il faut leur appliquer des excitations réitérées. L'auteur a entrepris l'analyse de l'excitabilité de ces nerfs, qu'il appelle nerfs itératifs. Il a étudié les fibres qui commandent la contraction des artères ou de l'estomac, celles qui arrêtent le cœur ; enfin, les fibres sensitives qui provoquent les mouvements réflexes.

D'après lui, un nerf itératif est excité par l'onde électrique dans les mêmes conditions qu'un nerf moteur ordinaire ; il répond à une excitation convenable par une onde nerveuse. Mais les ondes qu'il produit sont très brèves pour l'exci-

tabilité de l'organe auquel elles aboutissent ; en raison de cette brièveté, une seule de ces ondes serait inefficace ; il faut que l'organe en reçoive un certain nombre rapidement consécutives.

Le phénomène de sommation qui se produit alors n'est pas dû, comme on l'a cru, à une propriété spéciale des organes nerveux : il se ramène à l'addition latente étudiée par Richet sur certains muscles. E. F.

1003) **Réactions Nerveuses de la Plèvre expérimentalement infectée,** par V. Cordier. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 5 décembre 1911. *Lyon médical*, 24 décembre 1911.

Ces recherches font suite à celles du même auteur sur les réflexes nerveux des plèvres normales. Ici les pleurésies chez l'animal furent obtenues à l'aide de cultures vieillies de pneumobacilles de Friedlander. La quantité de l'épanchement influe peu sur les phénomènes réflexes, mais deux facteurs sont importants : la date du début de la pleurésie et l'acuité de son évolution et d'autre part l'agent qui la provoque (tuberculose, pneumonie, etc.) La plèvre a des réflexes d'autant plus accusés que son état inflammatoire est plus aigu, plus récent et qu'elle est moins bien protégée par des exsudats épais.

P. Rochaix.

1004) **Troisième méthode de l'Auteur démontrant l'existence d'une Loi géométrique très simple de la surface de la Peau de l'homme de dimensions quelconques,** par G. Roussy. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, n° 20, p. 270, 4 août 1911.

L'auteur présente à la Société la série des pièces et documents relatifs à cette méthode, qui est décrite dans les *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, tome CLIII, pages 205-207, 17 juillet 1911. E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

1005) **Principes de Topodiagnostic,** par Veraguth (de Zurich). *Société suisse de Neurologie*, Berne, 11-12 novembre 1911.

L'auteur expose sa conception de l'établissement du topodiagnostic ; celui-ci comporte une base anatomique et une base physio-pathologique constituée surtout par la théorie de la diaschise.

Les processus physio-pathologiques du système nerveux peuvent être ramenés à des perturbations quantitatives dans la physiologie des éléments nerveux et notamment dans leur tonus.

Les causes du tonus du neurone sont complexes, et ses manifestations comprennent sa réceptivité, sa conductibilité, sa mémoire, sa responsivité.

La diaschise et le schock représentent des cas particuliers de l'action anormale exercée par les éléments lésés sur le tonus des éléments non lésés.

Von Monakow. — Ces conceptions de Veraguth paraissent d'une portée trop générale.

Il ne faut pas perdre de vue que les neurones ont une importance anatomique et physiologique très inégale et qu'ils peuvent former des groupements très variés dans le but d'assurer telle ou telle fonction physiologique. Il se pourrait que parfois le neurone répondît de façon très différente à l'excitation, suivant

la nature et l'origine de cette dernière. Le neurone pourrait être dans un état d'hypoexcitabilité (hypotonie) pour telle combinaison excitatrice et, au contraire, d'hyperexcitabilité (hypertonie) pour telle autre. On peut se demander si beaucoup de troubles fonctionnels ne doivent pas leur origine au fait que les excitations partant du système nerveux viscéral se distribuent d'une manière défectueuse dans l'écorce.

Von Monakow expose les principes qui, d'après lui, distinguent les différentes formes du schock : schock viscéral, schock psychique, ictus apoplectique, diaschise, etc. Il croit possible d'arriver un jour à déterminer plus exactement le mécanisme de la diaschise par l'étude des modifications dégénératives secondaires.

M. Dubois (de Berne). — Le schéma de Veraguth est intéressant et facilite la compréhension des phénomènes. Cette conception est infiniment meilleure que celle des centres, toujours en honneur. En effet, il n'y a pas de centres autonomes et chargés de fonctions plus ou moins hautes, il n'y a que des neurones divers dont il faut étudier le fonctionnement ou plutôt les réactions. Il est évident que différentes influences modifient le tonus du neurone, d'où réactions différentes. E. F.

1006) **Étude sur les Mouvements associés de l'Homme normal et des Malades**, par Noïca (de Bucarest). *L'Encéphale*, an VII, n° 3, p. 201-221, 10 mars 1912.

Il paraît possible, dans une formule générale, de donner une explication du mécanisme des mouvements associés bilatéraux, symétriques, identiques et spontanés, répondant à tous les cas.

L'enfant, dès qu'il peut faire des mouvements volontaires, a tendance de les faire avec les deux membres similaires à la fois. Un peu plus tard, déjà même à partir du troisième mois, à la suite du développement du sens articulaire, il commence à s'exercer à faire des mouvements limités à un seul membre. Mais si cet enfant ne s'est pas développé intellectuellement, s'il est resté idiot, imbécile, ou s'il a été atteint d'une hémiplégie, il fera des mouvements avec les deux mains, toutes les fois qu'il voudra remuer volontairement une des mains, c'est-à-dire qu'il présentera des mouvements associés. Si, au contraire, une hémiparésie survient chez un adulte, il continuera à faire des mouvements isolés avec le côté sain, mais quand il voudra faire des mouvements avec le côté malade, il ne pourra les exécuter que comme autrefois, en faisant aussi le même mouvement du côté sain. Mais par l'exercice, à la suite d'efforts d'attention, il pourra empêcher le mouvement associé de se produire, soit qu'il tienne les yeux ouverts, soit qu'il les tienne fermés.

Mais si, chez l'adulte, il survient une hémiparésie compliquée d'une perte du sens articulaire, comme dans un cas de syndrome thalamique, ou par une lésion médullaire, comme dans un cas de tabes, le malade, ayant perdu par la suite le sens articulaire d'un côté du corps, présentera de nouveau des mouvements associés, et seulement de ce côté. Ces mouvements, les malades ne pourront les empêcher qu'incomplètement par l'attention et en surveillant leurs mains ; et ils ne pourront pas les empêcher du tout s'ils exécutent les mouvements volontaires du côté sain, ayant les yeux fermés. Il est bien entendu que s'ils ont perdu le sens articulaire des deux côtés, ils présentent des mouvements associés de chaque côté.

L'on peut enfin se demander dans quelle partie du système nerveux se pro-

duisent les impulsions régissant les mouvements associés, et quels sont les centres moteurs excités. L'auteur croit que les centres excités sont les centres moteurs de l'écorce grise de l'hémisphère opposé. E. Feindel.

1007) **Les indications cliniques et thérapeutiques fournies par la Ponction lombaire au cours de la Syphilis acquise et Héréditaire,** par Paul Ravaut. *Le Monde médical,* an XXI, n° 428, p. 865, 5 octobre 1911.

L'étude de la ponction lombaire chez les syphilitiques montre qu'à toutes les périodes de la maladie, aussi bien au cours de la syphilis acquise que de la syphilis héréditaire, le système nerveux peut être atteint.

Le clinicien pourra donc, dans certaines lésions cutanées douteuses, au cours d'accidents nerveux mal définis, rechercher l'existence ou l'absence des réactions rachidiennes, et trouver dans ces constatations des arguments possibles en faveur de la nature syphilitique des accidents qu'il observe. Mais il aura surtout la possibilité de prévoir l'apparition d'accidents nerveux longtemps avant qu'ils ne se traduisent cliniquement; il pourra en suivre l'évolution et pratiquer à chaque instant une véritable biopsie du système nerveux de ses malades. La ponction lombaire, en permettant de dépister les atteintes nerveuses, les plus nombreuses et les plus graves complications de la syphilis, permet du même coup de les traiter à une période où beaucoup d'entre elles sont encore curables.

Ainsi compris, les résultats de la ponction lombaire prennent la valeur d'un symptôme, qui doit être recherché pendant toute l'évolution de la syphilis; symptôme d'autant plus sérieux qu'il est précoce, précédant d'un temps parfois très long les manifestations cliniques.

A l'heure actuelle, il paraît impossible de relier entre eux les accidents nerveux de la période secondaire et de la période tertiaire; les uns et les autres représentent des localisations différentes survenant à des périodes différentes de la syphilis et dépendant d'un même processus, dans lequel sont associées au début lésions vasculaires et méningées, et qui peut être désigné sous le terme de méningo-vascularite syphilitique. Ce processus reste latent pendant longtemps; il se traduit par des symptômes cliniques lorsqu'il a déterminé des dégénérescences nerveuses; aussi ne faut-il pas attendre ce terme pour tenter les interventions thérapeutiques. E. F.

1008) **Le Mal de Mer et le Pneumogastrique,** par Augustus Maverick. *Medical Record,* n° 2168, p. 991, 25 mai 1912.

L'auteur, qui considère le mal de mer comme un syndrome en grande partie conditionné par l'irritation du pneumogastrique, aurait obtenu de bons effets thérapeutiques de l'adrénaline, le meilleur excitant du sympathique, administrée en injections et en tablettes. Thoma.

1009) **Observations cliniques de Phénomènes Réflexes concernant le Vague et pouvant être observés dans certains syndromes,** par Sellan Neuhof. *The American Journal of the medical Sciences,* vol. CXLIII, n° 5, p. 724-734, mai 1912.

D'après l'auteur l'étude des phénomènes réflexes du vague est de grande importance. L'on constate l'excitation de ce nerf dans un certain nombre d'affections gastriques et d'irrégularités du cœur. La constatation de ces phénomènes comporte une importance spéciale au point de vue du pronostic et de la théra-

peutique. Des ulcères gastriques peuvent éventuellement tirer leur origine de l'excitation fonctionnelle du vague. La cause de certains phénomènes présumés hystériques doit être rapportée à l'excitation fonctionnelle du vague; il ne s'agit alors nullement de troubles névrosiques au sens ordinaire de ce mot.

THOMA.

1010) **Sur la signification du Réflexe plantaire,** par W. v. WOERKOM. *Folia neuro-biologica*, nº 8, 1911, p. 890-909.

Le nourrisson, dont l'excitabilité réflexe est grande, réagit aux excitations douloureuses de la plante du pied par le réflexe indifférencié qui consiste en une flexion dorsale vive. Le mouvement du gros orteil est de grande amplitude, fait qui s'explique par l'adaptation de l'individu à la vie terricole.

Plus tard, le réflexe primitif s'affaiblit et il est remplacé par un réflexe de sens contraire de flexion plantaire, dans lequel le contact avec le sol devient aussi petit que possible sans que l'extrémité du gros orteil perde sa fonction statique.

Dans les maladies organiques du système nerveux il se produit des modifications régressives du régime des réflexes plantaires, et l'extension du gros orteil reparaît dans toute sa pureté.

D'après l'auteur c'est dans la moelle que se trouve le centre du réflexe primitif et du réflexe d'involution, tandis que le réflexe normal plantaire de l'adulte est, tout au moins, influencé par l'écorce cérébrale. E. F.

1011) **Contribution à l'étude de l'Œdème unilatéral,** par YVES THOMAS. *Thèse de Paris*, nº 280, 1912 (63 pages). Ollier-Henry, édit.

Il existe des œdèmes, localisés à une moitié du corps, et consécutifs soit à des lésions pleuro-pulmonaires, soit à des lésions de la région rénale.

Ces œdèmes unilatéraux sont des œdèmes nerveux réflexes. Le point de départ réside dans les filets nerveux des plexus pleuro-pulmonaires ou rénaux irrités par les lésions des organes qu'ils innervent. La répartition unilatérale de l'œdème est une preuve indiscutable de l'influence du système nerveux.

Cet œdème survient chez des sujets prédisposés à la suite de causes provocatrices. C'est un œdème aigu; sa résorption est rapide. Comme tous les œdèmes nerveux, il est produit par un trouble de l'innervation des vaso-moteurs. Le mécanisme de la voie réflexe, qui donne naissance à l'infiltration, semble être le suivant : irritation d'un filet nerveux, réaction du centre vaso-moteur de la moelle allongée correspondant au côté d'où est partie l'irritation; dilatation maxima des artérioles de tout ce côté, élévation de pression dans les capillaires et œdème unilatéral. E. FEINDEL.

1012) **Physiologie pathologique et traitement du Vertige Auriculaire,** par EUGÈNE DUPUY. *Paris médical*, nº 18, p. 430, 30 mars 1912.

L'auteur admet que les canaux demi-circulaires ne sont pour rien dans le vertige. Ce sont les lésions du nerf auditif lui-même qui sont cause du bouleversement des contractions réflexes. Le vertige reconnaît pour cause une série rapide d'actions réflexes désordonnées; et dans cet état les réflexes qui règlent les mouvements, aussi bien volontaires qu'automatiques, échappent complètement à l'inhibition qui est la condition essentielle du fonctionnement régulier des muscles.

L'auteur a obtenu la guérison des vertiges auriculaires par des applications répétées de glace sur la région mastoïdienne et par l'administration de strychnine. E. FEINDEL.

1013) **Le Vertige envisagé comme Symptôme des Maladies du Système Nerveux,** par Joseph Collins (New-York). *Medical Record*, n° 2169, p. 1019, 1er juin 1912.

L'auteur examine le vertige d'abord en tant que signe prodromique des affections nerveuses, et ensuite comme élément des syndromes caractéristiques des lésions établies. Thoma.

1014) **Le Vertige voltaïque. Étude sémiologique,** par L. Delherm et Cl. Vincent. *Paris médical*, n° 11, p. 265-268. 10 février 1912.

Description du phénomène et de la manière de le provoquer; indications sur la signification du phénomène de Babinski comparé à l'épreuve de Barany.

E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1015) **Apraxie motrice bilatérale. Autopsie. Contribution à la Localisation de l'Apraxie,** par F. d'Hollander (de Mons). *L'Encéphale*, an VII, n° 6, p. 506-517, juin 1912.

Ce nouveau cas d'apraxie motrice présente un intérêt exceptionnel au point de vue de la localisation des lésions. Il s'agit d'une femme de 55 ans, paraphasique verbale et probablement hémianopsique, qui ne présente ni surdité ni cécité physique, ni aucun trouble paralytique ou ataxique ; et cependant elle est incapable, à certains moments, d'utiliser ses membres vers un but conscient et déterminé ; en d'autres termes, elle est apraxique.

Elle comprend les ordres qu'on lui donne, elle possède la notion des objets qu'on lui présente ; ce n'est donc pas dans les facultés de réception, dans l'agnosie que réside la cause des anomalies motrices. La mémoire, l'attention, la volonté, ne sont pas en cause ; cette femme comprend parfaitement ce qu'on lui demande ; son attention est suffisamment soutenue ; sa bonne grâce, son désir de réussir sont évidents ; elle a conscience de ses erreurs, de ses échecs et s'en attriste.

L'on a affaire ici à un trouble psycho-moteur, et non à une incapacité motrice déterminée par des processus idéatoires incomplets, défectueux, ou mal élaborés ; pas de déraillement de l'idée directrice, pas d'anticipation d'omission ou de remplacement des différents actes partiels qui constituent l'acte final complet. L'apraxie ne se manifeste pas seulement dans les actes composés d'une série d'actes partiels, mais aussi dans les actes très simples, dans les mouvements imités où le rôle de l'idéation est réduit au minimum.

Il s'agit donc bien d'apraxie motrice, ou plutôt de dyspraxie motrice. Quoiqu'elle ne soit pas d'une gravité exceptionnelle, l'apraxie vicie cependant les différentes espèces de mouvements ; les mouvements simples, les mouvements réfléchis, l'imitation des mouvements, le maniement des objets ; mais ce sont les mouvements expressifs et descriptifs qui sont particulièrement touchés. Ceux-ci sont des mouvements mnésiques purs, c'est-à-dire des mouvements dans l'exécution desquels le malade en est réduit au seul souvenir de l'acte, sans pouvoir bénéficier du concours, directeur et correcteur, des différentes impressions (tactiles, visuelles, kinesthésiques, etc.), qui lui viennent des

objets (maniement) ou des parties du corps (mouvements réfléchis). Le sujet produit des mouvements inadaptés au but, fautifs ; ou bien, des mouvements sans aucune signification, amorphes. Par contre, les actes très habituels, en quelque sorte automatiques, tels que marcher, manger, saisir un objet, etc., sont indemnes.

La dyspraxie du sujet est nettement bilatérale ; le degré de cette dyspraxie est le même des deux côtés quoique la malade paraisse ressentir, au profit du côté gauche, une différence dans le fonctionnement kinétique des deux membres.

Examen anatomique du cerveau : lésions bilatérales. Le foyer gauche a détruit la circonvolution limbique, les lobules lingual et fusiforme, le cuneus, les IIe et IIIe circonvolutions occipitales et une grande partie de la IIIe temporale. La substance blanche sous-jacente aux IIe et IIIe temporales, à la IIe pariétale et au gyrus angulaire est détruite; le foyer s'attaque donc aux parties principales du grand centre d'association postérieur de Flechsig. Par cette situation spéciale il rompt les faisceaux du lobe occipital, du lobe pariétal, du pli courbe et du lobe temporal ; il prive ainsi le senso-motorium gauche de multiples influences associatives; et de ce fait, il est responsable des troubles apraxiques de la main droite et en partie de ceux de la main gauche.

Quant au foyer droit, s'il respecte le senso-motorium droit, il détruit la Ire circonvolution frontale, d'où renforcement de l'apraxie gauche.

L'intervention simultanée de deux foyers rend compte de la bilatéralité, de la dyspraxie.

Voici comment on peut concevoir leur rôle : le foyer gauche engendre l'apraxie droite par rupture de nombreux faisceaux d'association venant du grand centre d'association postérieur ; le foyer frontal droit crée l'apraxie gauche par rupture des fibres frontales afférentes aux circonvolutions centrales droites. La lésion droite renforce la légère dyspraxie gauche d'origine contralatérale.

Il y a lieu d'insister sur le mécanisme des lésions de la destruction de la Ire frontale droite dans sa moitié postérieure. Cette lésion est assez semblable à celle du troisième cas de Hartmann : foyer dans la IIe frontale droite avec apraxie partielle. A propos de ce cas, le lobe frontal droit a été considéré comme un appareil de transmission intercalé entre le senso-motorium droit et le champ gauche de l'idéation.

Ce rôle intermédiaire du cerveau frontal droit, cette fonction de transmission dans le mécanisme de l'activité cérébrale motrice, établie par le troisième cas de Hartmann, est confirmée par l'observation actuelle qui est donc la seconde de l'espèce. E. FEINDEL.

1016) **De l'Élément Dynamique dans l'Aphasie motrice**, par BERNHEIM (de Nancy). *Revue de Médecine*, an XXXII, n° 2, p. 91-94, 10 février 1912.

On sait que depuis longtemps M. Bernheim combat la doctrine classique des localisations cérébrales en matière d'aphasie et préconise le rôle de l'élément dynamique. En effet, si la lésion de certaines régions peut produire des troubles aphasiques, par exemple celle de la région de Broca, en entravant le passage du langage cérébral (élaboré dans le lobe frontal) jusqu'au bulbe, ces troubles ne sont pas proportionnels à l'étendue de la lésion. Certaines lésions légères et peu étendues de cette région produisent une aphasie motrice considérable. D'autres lésions plus étendues qui devraient entraver davantage la transmis-

sion produisent des troubles aphasiques plus légers ou moins durables. Il faut tenir compte non seulement des altérations constatées, mais encore du choc et des modifications dynamiques qui se greffent sur elles.

Une observation avec autopsie vient singulièrement confirmer les idées de M. Bernheim.

Il s'agit d'une femme de 54 ans, hémiplégique droite avec contracture sans hémianesthésie, et aphasique. L'aphasie motrice paraissait complète; la malade, malgré tous ses efforts, ne pouvait dire que « merci, monsieur » ou « merci, madame ». Cependant, peu de temps après l'attaque, la parole liée aux chansons ou aux prières familières existait; la malade, incapable de parler spontanément, chantait la *Marseillaise*, *Au clair de la lune*, etc., en articulant assez bien tous les mots, elle disait le « Notre Père » ou « Je vous salue, Marie » jusqu'au bout; elle disait assez bien, avec quelques erreurs, les jours de la semaine, les mois de l'année, les chiffres qui se suivent, les mots en série, assimilés pour ainsi dire et automatisés par une longue habitude dans son cerveau, alors que la parole spontanée faisait défaut et qu'elle ne pouvait pas répéter les mots prononcés devant elle. Quelquefois cependant, en insistant et fixant son attention, on arrivait à lui faire répéter certains lambeaux de phrase, par exemple : « Je m'appelle Joséphine Didon, je vais me promener. »

Chez cette malade les images verbales n'étaient pas détruites, le cerveau pouvait les évoquer et les transmettre au bulbe, la lésion cérébrale, sans détruire le centre, entravait seulement, sans l'abolir, cette transmission. Au bout d'un an, l'aphasie paraissait encore stationnaire et le cerveau ne semblait pas susceptible de rééducation.

Cependant, peu après, la parole spontanée commençait à revenir, et au bout de vingt mois, la malade pouvait, avec quelques imperfections, trouver et articuler les mots, répondre aux questions, répéter les phrases prononcées devant elle, en conservant sa tendance automatique à dire « merci, monsieur; merci, madame ». Mais l'intelligence allait en s'affaiblissant, la malade devint absolument démente, la restauration de la parole marchant avec l'affaiblissement intellectuel. La malade vécut encore jusqu'au printemps 1911.

A l'autopsie, tout l'hémisphère gauche est notablement diminué de volume. La coupe montre une vaste excavation due à un foyer de ramollissement.

Destruction considérable de toute la substance blanche de la région de Broca; de la région insulaire et du corps strié, qui paraît supprimer toute la voie de transmission directe entre le lobe frontal et le bulbe, c'est-à-dire les deux capsules blanches interne et externe, et malgré cela, il n'y eut ni aphasie motrice complète, ni anarthrie, même au début. La malade a toujours pu trouver et articuler la parole associée aux chansons et aux prières familières. Donc l'évocation des images verbales par le cerveau frontal et sa transmission au dehors se faisaient dès le début, bien qu'elles fussent entravées par la parole spontanée.

De plus, malgré la persistance de cette vaste lésion comprenant le prétendu centre phonétique et toute la voie de transmission, la parole spontanée a fini par se reconstituer.

Cette observation confirme l'assertion de l'auteur et montre que la région de Broca n'est pas un centre phonétique, que la région lenticulaire n'est pas non plus, comme le pense P. Marie, un centre pour la coordination phonétique; les deux régions étant détruites chez sa malade, sans aphasie réelle, ni anarthrie, bien qu'il y eût un trouble dans la fonction phonétique.

Elle montre aussi que la voie des capsules blanches n'est pas la seule voie de transmission entre la parole cérébrale (lobe frontal) et la parole articulée (bulbe). Il faut admettre que la conductibilité peut avoir lieu par d'autres voies détournées à travers la substance cérébrale, et cette transmission peut se faire dès le début et se perfectionner dans la suite.

Enfin elle montre que la fonction phonétique cérébrale, évocation et articulation de la parole, n'est pas proportionnelle au déficit intellectuel ; la malade a vu sa parole se perfectionner, alors que l'intelligence déclinait.

E. Feindel.

1017) **Un cas d'Aphasie motrice Traumatique**, par Arnd (de Berne). *Société suisse de Neurologie*, Berne, 11-12 novembre 1911.

Une jeune fille de 22 ans reçoit, le 5 octobre 1911, une balle de revolver qui pénètre à la hauteur du pariétal gauche. Transportée sans connaissance à l'hôpital elle a des vomissements répétés, puis présente un état d'agitation intense dans lequel elle pousse des cris et se débat violemment. Pouls, 50 à 60, petit. D'une petite plaie du pariétal gauche sortent du sang et de la matière cérébrale. Le lendemain matin, on élargit l'orifice d'entrée, on extrait plusieurs fragments d'os. L'examen radiologique démontre la présence de fragments de projectile en dehors de la cavité cranienne et d'un fragment dans la circonvolution frontale inférieure gauche.

Dès le retour de la conscience, la blessée remarque elle-même qu'elle ne peut que prononcer quelques mots sans suite. Elle comprend tout ce qu'on lui dit, mais ne peut elle-même ni parler ni écrire. L'aphasie augmenta les jours suivants. On constate une parésie du bras droit accompagnée de fourmillements et une parésie du nerf oculo-moteur externe. Pas de troubles de la vision.

A partir du 17 octobre, l'état s'améliore et la malade commence à pouvoir écrire et à prononcer quelques mots. Actuellement, elle peut se faire comprendre avec quelques rares hésitations. Les parésies ont disparu.

Une question se pose maintenant : devons-nous chercher à extraire le projectile logé dans la circonvolution de Broca, ce qui entraînerait certainement de nouveaux troubles de la parole, ou devons-nous rester dans l'expectative, dans l'idée que ce projectile restera sans réaction ?

La première alternative semble la meilleure, car les cas sont de plus en plus fréquents où l'on signale que le projectile finit par donner lieu à des complications graves.

Von Monakow. — Le cas actuel confirme ce fait qu'il n'y a pas, à proprement parler, de centres localisés du langage. Celui-ci est constitué par des facteurs d'une complexité énorme auxquels participent les deux hémisphères, et particulièrement la région de la scissure de Sylvius.

Les troubles aphasiques sont dus à une diaschise associative et commissurale à extension élective (altération fonctionnelle s'étendant aussi à l'autre hémisphère) et constituent, dans le cas d'un foyer unilatéral, en particulier pour ce qui concerne la formation des symboles, un trouble en principe temporaire. Cette opinion est corroborée par l'observation mentionnant le retour de la parole qui avait été primitivement troublée par un foyer siégeant dans la région de Broca. On voit quelquefois s'établir une nouvelle aphasie motrice de caractère également temporaire, lorsque l'ancien foyer de l'hémisphère gauche prend de l'extension. Si l'hémisphère droit avait vraiment dans l'aphasie des fonctions vicariantes, la réapparition des troubles aphasiques consécutifs à un

foyer dans l'hémisphère gauche serait inexplicable. Von Monakow est d'avis que, dans le cas présent, une intervention opératoire n'est pas contre-indiquée.

E. F.

1018) **Sur un cas d'Aphasie traumatique**, par Edoardo Tarozzi (de Vetralla) *La Riforma medica*, an XXVIII, n° 13, p. 345-350, 30 mars 1912.

Intéressante observation concernant une aphasie purement motrice qui fut suivie depuis l'accident causal jusqu'à sa guérison et au delà, c'est-à-dire pendant trois années.

Il s'agit d'un homme de 35 ans qui eut la région pariétale gauche du crâne fracassée par un traumatisme ; lors de l'intervention, immédiatement pratiquée, une large surface de substance corticale, comprenant l'aire de Broca, se montra réduite en bouillie. Le blessé était muet, il était monoplégique du membre supérieur droit, et il avait une paralysie faciale.

C'est l'aphasie qui tarda le plus à s'améliorer; le mutisme resta complet six semaines alors que le malade comprenait fort bien ce qu'on lui demandait. Les premières syllabes qu'il prononça furent émises sous l'effet d'un énergique effort de volonté ; ultérieurement, tandis qu'on procédait à la rééducation de la parole, la volonté et l'attention continuèrent à intervenir ; lorsque le malade, par exemple, s'évertuait à comprendre un ordre écrit, il lisait à voix haute des mots qu'il était incapable de prononcer spontanément.

L'intérêt de l'observation réside précisément en ce que l'agraphie et l'aphasie motrice furent minutieusement étudiées dès le début et aux diverses phases de leur amélioration progressive. F. Deleni.

1019) **Indications de l'extraction tardive des Projectiles Intra-cérébraux. Contribution à l'étude de la Surdité Verbale traumatique**, par S. Banzet. *Revue de Chirurgie*, an XXXII, n° 3, p. 369-401, 10 mars 1912.

L'auteur discute les indications et les contre-indications de la recherche tardive des projectiles intracérébraux, et il décrit un appareil destiné au repérage de ces corps étrangers.

Son observation concerne une jeune fille qui portait une balle dans le cerveau depuis trois mois et qui présenta, à la suite de l'intervention, une surdité verbale pure, qui fut d'ailleurs transitoire.

Elle n'a présenté aucun phénomène de paralysie motrice ou sensitive : la surdité verbale n'a été accompagnée chez elle ni d'agraphie, ni d'aphasie proprement dite.

Malgré la profondeur du siège de la balle, les lésions produites par l'opération ont donc été très limitées. Et la rapidité avec laquelle les phénomènes de surdité verbale ont rétrocédé démontre combien la restitution des fonctions peut se faire vite à la suite de la lésion traumatique des centres correspondants; ceci doit être un encouragement à pratiquer ces interventions. E. Feindel.

1020) **Un cas de Blessure par Arme à feu à la Tête. Guérison avec reliquat d'Hémianopsie et Alexie**, par Sven Johansson et Harald Froederstrom (Stockholm). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXV, n° 2, p. 105-123, mars-avril 1912.

Observation concernant un soldat blessé par une balle Mauser dans un exercice de tir. La balle, tirée à 260 mètres, pénétra en séton dans le côté gauche de la tête; de la matière cérébrale (partie postérieure de l'hémisphère gauche) fit issue.

Il s'ensuivit une amnésie d'abord complète, bientôt réparée et lacunaire seulement; l'observation est particulièrement intéressante par les indications fournies sur la manière dont les lacunes amnésiques se comblent, et rétablissent les facultés de lire et d'écrire. E. FEINDEL.

1021) **Contribution Clinique et Anatomo-pathologique à l'étude des Lésions Sous-Insulaires gauches**, par A. ROMAGNA-MANOIA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, n° 3, p. 129-137, mars 1912.

Les diverses théories concernant la fonction de l'insula sont de deux ordres : les uns font de l'insula un centre d'images verbales (verbo-acoustiques et verbo-motrices), d'autres attribuent à l'insula le rôle de centre d'association interposé entre le centre verbo-acoustique et le centre verbo-moteur. Pour von Monakow, par exemple, les circonvolutions antérieures de l'insula appartiennent à la zone motrice du langage et les postérieures à la zone sensorielle. S'il semble difficile d'admettre cette opinion, la difficulté n'est pas moindre quand il faut envisager l'insula comme centre d'association avec Wernicke et la plupart des auteurs.

Après avoir résumé l'état actuel de la question de la fonction de l'insula, Romagna-Manoïa rapporte un cas anatomo-clinique dont il put faire l'étude au manicome de Rome.

Cette observation concerne une femme de 68 ans qui ne présenta jamais la moindre ébauche d'aphasie. A l'autopsie on trouva une lésion qui détachait, pour ainsi dire, l'insula postérieur gauche du reste du cerveau. Cette lésion, localisée à toute la région du claustrum et de la capsule externe, correspondait à la circonvolution moyenne et aux deux circonvolutions postérieures de l'insula ; si donc l'insula postérieur gauche faisait réellement partie de la zone sensorielle du langage, on aurait observé des troubles du langage. Et si l'insula postérieur était un centre d'association, il y aurait eu des troubles du langage automatique. Or, jamais il n'y eut chez la malade ni aphasie, ni mutisme, ni paraphasie.

Il est donc permis de conclure que, dans toute la région postérieure du claustrum et de la capsule externe correspondant à la partie postérieure de l'insula, il ne passe pas de fibres ayant quelque importance pour la fonction du langage.

Indirectement le cas actuel tendrait à attribuer à la région lenticulaire, indemne, un rôle dans la production de la parole articulée. F. DELENI.

1022) **Un cas de Dysarthrie pure**, par LEGRAIN et FASSOU. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, 19 février 1912, p. 46.

Présentation d'un vieil alcoolique âgé de 50 ans, interné deux fois en quatre ans, la première fois à la suite d'un accès de délire hallucinatoire très court, compliqué d'obnubilation et de confusion. A ce moment, pas de troubles de la parole si ce n'est une prononciation spéciale qui laisse croire à une origine alsacienne.

Deux nouveaux ictus surviennent dans l'espace de quelques mois ; ils se traduisent, la première fois, par une paralysie incomplète des membres supérieurs (point de reliquat), la seconde fois, par une paralysie généralisée avec état demi-comateux. Point de reliquat ni moteur, ni physique, si ce n'est une dysarthrie très accentuée.

Le malade est perdu de vue pendant trois ans. Il s'occupe régulièrement, ne donne pas de signes importants d'affaiblissement des facultés. Seule la dysarthrie fait des progrès au point que le malade devient tout à fait incompréhensible.

Interné pour la seconde fois à la suite de nouveaux excès de boisson ayant accentué un délire de jalousie déjà ancien et provoqué des violences. L'examen ne révèle aucun phénomène ni moteur, ni sensitif, en dehors de la dysarthrie; le malade est très dysarthrique, mais il comprend bien ce qu'on lui demande et il s'efforce d'y répondre d'une façon pertinente; il nomme tous les objets qu'on lui présente, et s'explique sur ses idées de persécution. E. F.

1023) **Contribution à l'étude des Lésions du Noyau Lenticulaire,** par Joaquim Moreira da Fonseca. *Thèse de Rio de Janeiro*, 1er avril 1911.

S'appuyant sur deux observations anatomo-cliniques personnelles, l'auteur envisage les symptômes qui sont susceptibles de conditionner les lésions du noyau lenticulaire. L'hémiparésie transitoire, quelquefois douloureuse, l'hémianesthésie, la contracture de la jambe en flexion, la déviation conjuguée des yeux et de la tête, les altérations trophiques, les troubles de la parole quand la lésion siège à gauche, sont les principaux symptômes permettant de songer à ce diagnostic topographique. F. Deleni.

1024) **Un cas de Paralysie Pseudo-Bulbaire,** par Walter-K. Hunter et M.-E. Robertson. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. X, n° 3, p. 101-108, mars 1912.

Le cas actuel est intéressant en ce qu'il concerne une lésion bilatérale de la capsule interne, chaque foyer étant plus ou moins limité aux fibres régissant les mouvements de l'articulation, de la phonation, de la mastication et de la déglutition. On sait que ces mouvements ont une représentation bilatérale sur la corticalité, et que, par conséquent, la paralysie bulbaire n'est réalisée que si les faisceaux moteurs sont altérés tous deux simultanément; une lésion unilatérale ne saurait modifier que légèrement l'articulation, et à peine la déglutition.

Les ganglions centraux renferment probablement aussi des centres pour ces mouvements; car une lésion bilatérale de ces ganglions détermine des symptômes bulbaires.

Les ganglions centraux exercent sans doute une influence sur les fonctions de la vessie et du rectum; dans le cas actuel, la légère altération des couches optiques et des noyaux lenticulaires peut être rendue responsable de la polyurie et de l'incontinence dont souffrait le malade.

Les accès émotionnels qu'il présenta de temps à autre doivent aussi être mis en rapport avec l'altération de ces ganglions. Thoma.

1025) **Ramollissement Hémorragique bilatéral des Radiations Calleuses,** par F. Costantini (de Rome) *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 2, p. 65-76, février 1912.

L'observation anatomo-clinique actuelle concerne un homme de 65 ans, buveur, non syphilitique, qui, huit mois avant sa mort, commença à présenter des troubles psychiques sous forme d'étrangeté, d'irritabilité avec tendance à la violence et perte de la mémoire. A la fin l'excitation, l'incohérence et la désorientation devinrent subitement extrêmes et, deux jours plus tard, le malade fut frappé de deux attaques convulsives généralisées qui le firent tomber dans un coma qui dura seize jours jusqu'à la mort. Les phénomènes objectifs les plus saillants étaient représentés par la déviation de la tête et des yeux vers la gauche, par la contracture de la nuque, par l'hypotonie du facial inférieur gauche, par de la spasmodicité des quatre membres, plus accentuée à gauche,

par l'exagération des réflexes profonds et par le résultat négatif de l'examen du liquide céphalo-rachidien ; température normale.

L'autopsie fit découvrir deux foyers de ramollissement de couleur rouge brun qui, des deux côtés, détruisaient presque complètement les radiations du corps calleux ; le foyer de droite s'étendait sur un certain trajet dans le centre ovale. Les foyers présentaient les caractères histologiques des ramollissements hémorragiques d'origine artério-scléreuse.

Le fait à remarquer c'est que le diagnostic fut fait pendant la vie ; l'hypothèse de lésion du corps calleux fut du moins tenue pour très vraisemblable ; rien dans le tableau clinique ne rejetait cette manière de voir et, par élimination, on arrivait ainsi au diagnostic.

L'auteur cherche l'explication des symptômes présentés et notamment celle du coma prolongé seize jours (suppression de toute fonction calleuse) et de la spasmodicité des quatre membres (irritation exercée par les fibres calleuses sur la corticalité). Il faut noter que le Babinski fut toujours absent, et enfin qu'à l'autopsie on ne trouve aucune lésion pouvant être considérée comme la cause immédiate de la mort.

L'auteur insiste sur la nature hémorragique du ramollissement bilatéral qu'il a constaté dans les radiations calleuses. Jusqu'ici les ramollissements observés étaient ischémiques et ils intéressaient le tronc seul du corps calleux, ou le tronc et ses radiations, mais jamais les deux radiations seulement. Par conséquent il y aurait une certaine indépendance entre la circulation du corps calleux et celle de ses radiations. F. Deleni

CERVELET

1026) **La Localisation des Lésions Cérébelleuses,** par R. Bing (Bâle). *Société suisse de Neurologie*, Berne, 11-12 novembre 1914.

Le topodiagnostic des affections cérébelleuses en foyer est bien loin d'être aussi fin que celui des autres régions du névraxe; ceci est dû à des circonstances anatomiques et physiologiques : moindre dignité de l'organe chez l'homme. Le cervelet ne saurait avoir qu'une action modifiante sur les fonctions de l'axe cérébrospinal avec lequel il entre en rapport par ses trois paires de pédoncules.

Luciani envisage le cervelet comme un organe de renfort, dont l'extirpation se traduit par : asthénie, atonie, astasie.

Thomas a établi que cet organe est un centre réflexe de l'équilibration.

H. Munk a insisté sur le fait que les troubles ataxiques de l'animal privé de son cervelet sont, lorsqu'on parvient à éviter toute lésion accessoire, limités aux mouvements d'ensemble nécessaires au maintien de l'équilibre dans la station et la locomotion.

Les recherches du rapporteur font pencher la balance du côté de la théorie émise par Munk.

L'ataxie cérébelleuse est aisément relevée par la méthode indiquée par Stewart et Holmes : entraver un mouvement de flexion que le malade cherche à réaliser, suppression brusque de cette résistance. La flexion s'exécute alors subitement et d'une façon excessive. Le mouvement très net d'extension, qui

chez le normal se produit à la suite de cette manœuvre, fait ou bien défaut ou bien n'est qu'ébauché.

L'ataxie et l'hypotonie cérébelleuses sont le plus marquées, en général, lorsque le vermis est atteint. On doit cependant signaler quelques cas de tumeurs du vermis, sans ataxie ni hypotonie.

Il existe des cas d'hémiataxie et d'hémihypotonie homolatérales. Bing estime qu'il faut bien distinguer entre l'unilatéralité stricte des symptômes et leur prédominance unilatérale.

La tendance à tituber ou à tomber du côté du foyer cérébelleux en cas de lésion unilatérale, ne doit pas être érigée en loi, car on observe assez souvent le contraire.

Les autres symptômes qui jouent un rôle dans le diagnostic des lésions cérébelleuses ne sauraient prétendre à la dignité des composants essentiels du syndrome cérébelleux. Ils peuvent être provoqués par des lésions qui n'intéressent nullement le cervelet. Dans la catalepsie cérébelleuse de Babinski, par exemple, il est plus que probable que ce phénomène relève de lésion de fibres qui relient au cervelet les lobes frontaux.

En ce qui concerne les phénomènes vertigineux, Bing admet l'identité des vertiges cérébelleux, vestibulaire et labyrinthique. Le diagnostic différentiel entre ces trois éventualités n'est cependant pas impossible si l'on tient compte de tous les symptômes concomitants.

Il esquisse à ce propos le syndrome si caractéristique des tumeurs pontocérébelleuses.

Le nystagmus a été longtemps considéré comme le résultat de la suppression des neurones vestibulaires qui traversent cet organe, mais les expériences de H. Munk ont prouvé que l'extirpation « pure » de l'une ou de l'autre des deux moitiés du cervelet n'implique nullement l'apparition de ce symptôme qui est l'apanage de tant d'affections cérébelleuses qu'il est bon de pouvoir le dépister, même quand il n'est pas aisé à découvrir ; aussi Oppenheim a-t-il conseillé de mettre le malade dans le décubitus latéral lorsqu'il n'apparaît pas dans la station debout. Le nystagmus vertical, symptôme précoce de la compression des corps quadrijumeaux, peut provenir d'une tumeur des parties antérieures du cervelet.

Von Monakow fait ressortir les grandes difficultés que l'on rencontre à vouloir expliquer anatomiquement les symptômes déficitaires dans les lésions cérébelleuses localisées. La complexité des voies cérébelleuses rend extrêmement compliquée la reconstruction anatomique des symptômes, d'autant plus que la majorité de ces derniers, tout au moins dans les cas de foyer unilatéral, ne sont pas de nature résiduaire.

Le nombre des voies cérébelleuses connues s'est accru dans ces dernières années. Aux portions du cervelet dont la connaissance est assurée par les études anatomiques (portions des trois bras principaux), il faut ajouter les pédoncules cérébelleux d'ordre inférieur (pédoncule du flocculus, partie interne du pédoncule cérébelleux), puis les stries du plancher cérébelleux (striæ acusticæ de Piccolomini) qui ne doivent pas être confondues avec les striæ acusticæ de von Monakow.

Le pédoncule du flocculus, dont les fibres se rendent en grande partie dans la zone du noyau du VI[e] nerf cranien, joue sans aucun doute un rôle important dans les mouvements d'orientation exécutés par les yeux et la tête (appoint cérébelleux aux mouvements de latéralité des bulbes oculaires). Les fibres de

communication entre le cervelet et la formation réticulaire contralatérale (par l'entremise des « stries du plancher ») doit également être de grande importance.

Les foyers cérébelleux peuvent aussi donner lieu à des phénomènes divers relevant de la diaschise. Von Monakow a observé plusieurs fois que des symptômes cérébelleux typiques, (jusqu'à l'asynergie cérébelleuse) dépendant de foyers de nature compressive, se dissipent après une intervention opératoire qui supprime la compression, et cela même dans les cas où la moitié du cervelet à peu près avait été détruite ou enlevée.

Il est hors de doute que pour ce qui concerne la conservation de l'équilibre chez l'homme le cerveau fait largement appel à la collaboration du cervelet (fibres fronto-rubro-réticulo-spinales).

Le diagnostic des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux repose maintenant sur une base solide. Mais de grandes difficultés peuvent s'opposer au diagnostic différentiel entre une tumeur du cervelet et une tumeur du lobe temporal droit, quand cette dernière se développe dans la direction du cervelet. Von Monakow ne tient pas encore pour assurée la possibilité d'établir, dans l'écorce du cervelet, des localisations précises des différentes régions du corps, comme on les connaît dans l'écorce cérébrale.

M. Naville, à propos du nystagmus rotatoire et de la perception des rotations, signale l'observation d'un malade atteint d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux et chez lequel les Barany étaient abolis et le vertige galvanique très modifié du côté de la lésion. Chez ce malade, par contre, le nystagmus rotatoire était conservé pour les deux sens de rotation, ainsi que la perception du sens de ces rotations. Tout se comportait donc comme si un seul vestibule sain pouvait percevoir à lui seul les changements dans des directions opposées de l'espace. S'il était prouvé qu'un hémisphère cérébelleux ne tient sous sa dépendance qu'une des directions de l'espace, cela serait important pour le diagnostic différentiel des vertiges ou ataxies labyrinthiques et cérébelleuses. Cela prouverait en outre que les nerfs vestibulaires ont une semi-décussation comme les nerfs optiques.

E. F.

1027) **Sur la Compression du Vermis du Cervelet,** par Ettore Gregio (de Padoue). *La Clinica chirurgica*, an XX, n° 4, p. 517-609, 30 avril 1912.

Le présent mémoire de physiologie comporte trois séries d'expériences ; dans la première, le vermis supérieur du cervelet a été comprimé superficiellement dans sa partie intérieure ; dans la seconde, le vermis a été comprimé dans sa moitié postérieure ; dans la troisième série, la tige laminaire a été plantée en plein lobe moyen. Les phénomènes observés dans les trois séries d'expériences sont comparables entre eux qualitativement, sinon quantitativement.

Les phénomènes de compression du vermis supérieur comme ceux de sa compression unilatérale, comme ceux des extirpations du cervelet doivent être distingués en primitifs et en consécutifs.

Les phénomènes primitifs sont, de l'avis de l'auteur, d'origine irritative ; ils apparaissent dans tous les cas de compression du vermis ; ils sont peu importants, même dans les cas où l'animal meurt peu de temps après l'intervention expérimentale. Si l'animal survit, les phénomènes primitifs durent peu Ils ressemblent assez à ceux que l'on observe après les mutilations du vermis.

En ce qui concerne les phénomènes consécutifs, ceux qui sont dus à la compression médiane sont moins variables de cas à cas que ceux qui se manifestent

après une compression unilatérale. La compression exercée sur le lobe moyen est moins bien tolérée que la compression unilatérale, bien que les phénomènes objectifs soient moins caractéristiques et moins impressionnants dans le premier cas que dans le second; c'est qu'avec la compression médiane les effets sont étendus aux deux côtés du corps, tandis que la compression unilatérale rend évidente la perte de l'équilibre fonctionnel d'un seul côté.

Les phénomènes dus à la compression du vermis supérieur ressemblent beaucoup, tout d'abord, à ceux qu'entraîne l'ablation du vermis. Mais dans la suite, l'évolution diffère, par suite de la mise en jeu des phénomènes de dégénération progressive, absents dans les extirpations. Ces phénomènes dégénératifs entraînent un état profond de dépérissement et la mort de l'animal. Dans la compression médiane on observe des crises d'aggravation et des alternances d'amélioration, ce qu'on ne voit pas dans les extirpations; après chacune des crises l'animal s'affaiblit. La mort survient d'ordinaire dans une crise très courte ou bien on note une mort subite. Cette évolution post-opératoire, constante et caractéristique dans la compression cérébelleuse, en général plus rapide dans la compression médiane, fait défaut dans les expériences des extirpations du cervelet. F. Deleni.

1028) **Abcès du Cervelet,** par Aboulker (d'Alger). *Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie*, Paris, 13-15 mai 1912.

Cas d'abcès cérébelleux diagnostiqué sur le vivant et guéri par trépanation mastoïdienne, mise à nu et décollement de la dure-mère d'avec la face postérieure du rocher, et évacuation de 60 à 80 centimètres cubes de pus.

E. F.

PROTUBÉRANCE et BULBE

1029) **Un cas de Tumeur de la Protubérance,** par M. le professeur E. Moniz (de Lisbonne). *A Medicina contemporanea*, 21 janvier 1912.

L'auteur étudie une malade de 22 ans qui présente le syndrome de Millard-Gubler : parésie des membres à gauche, paralysie faciale à droite et paralysie du VIe nerf du même côté. Hémianesthésie dans les membres et le tronc à gauche, hypoesthésie à la face plus forte à droite. Le sens stéréognostique est perdu à gauche ; à droite il existe seulement pour les perceptions élémentaires.

Céphalée et vomissements. Vertiges : le malade tombe à droite. Vision diminuée : névrite optique et œdème de la papille plus accentués à droite. Audition diminuée à droite.

La malade présente les mains œdématiées; il s'agit d'un œdème dur rappelant la main succulente de Pierre Marie. A.

1030) **La Physiopathologie de la Myasthénie Bulbo-spinale et la Théorie Pluriglandulaire,** par R. Massalongo. *La Riforma medica*, an XXVIII, n°s 8 et 9, p. 197-201 et 225-231, 24 février et 2 mars 1912.

Dans cette intéressante leçon, le professeur Massalongo fait ressortir l'obscurité et les incertitudes qui persistent sur la physiopathologie de la myasthénie bulbo-spinale, et il passe en revue les différentes théories proposées pour rendre compte des phénomènes morbides qui ressortissent à cette affection.

A côté des théories cérébro-spinale, nerveuse, périphérique et musculaire se place, dans une situation honorable, celle de la névrose selon les conceptions morphologiques de l'École de Padoue ; celle-ci affirme que seule une faiblesse innée des centres gris moteurs du mésencéphale et de la moelle épinière peut expliquer le phénomène capital de la myasthénie, à savoir : l'épuisement musculaire qui fait suite à l'exercice ou à la fatigue. Les autres moments étiologiques invoqués ne peuvent avoir, dans la réalisation du syndrome myasthénique, d'autre valeur que celle de simples causes occasionnelles.

Dans ces derniers temps on a attribué une grande importance à l'intervention des sécrétions internes altérées dans la production du syndrome myasthénique ; on a édifié plusieurs théories glandulaires et une théorie pluriglandulaire. Toutefois même cette dernière ne saurait rendre compte de tous les phénomènes myasthéniques. On ne saurait nier les rapports qui existent entre le système nerveux et les glandes à sécrétions internes ; cette corrélation est si intime que l'on a pu parler de dystrophie endocrino-sympathique. Néanmoins les symptômes de la myasthénie obéissent aux lois de la physiologie et de la pathologie du système nerveux ; c'est dans le système moteur bulbo-spinal que l'on doit trouver la cause première de la myasthénie. Si l'appareil endocrino-sympathique est en cause dans l'étiologie de la myasthénie, c'est parce qu'il exerce une influence sur le développement du système moteur bulbo-spinal. Les myasthéniques semblent bien être des dystrophiques endocrino-sympathiques. Quant aux altérations musculaires elles peuvent être considérées comme l'effet des troubles trophiques déterminés par les anomalies du fonctionnement de l'appareil endocrino-sympathique. Si bien qu'il est permis de conclure que, quelle que soit la part que prend le système endocrine ou endocrino-sympathique dans la genèse de la myasthénie, il demeure certain que le tableau clinique ne pourrait se présenter avec ses caractères si spéciaux s'il n'existait pas une condition fondamentale résidant dans une prédisposition innée organique et morphologique des centres bulbo-spinaux. F. DELENI.

1031) **Un cas de Paralysie asthénique bulbo-spinale (Myasthénie grave)**, par ALLAN MAC LANE HAMILTON. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 21, p. 1561, 25 mai 1912.

Cas remarquable concernant une jeune fille ; la myasthénie fut améliorée par l'extrait de thymus et la malade reste vivante, et dans un état assez satisfaisant, sept ans après le début de l'affection. THOMA.

1032) **Un cas de Myasthénie grave**, par E. FARQUHAR BUZZARD. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V. n° 6. *Neurological Section*, p. 138, 21 mars 1912.

Le cas concerne une jeune fille de 14 ans et la maladie se trouve encore à son début. L'état général reste satisfaisant, mais la fatigabilité des muscles à innervation spinale est considérable. THOMA.

1033) **États particuliers d'Asthénie de courte durée, guérison**, par DAVID RIESMAN (Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 24, p. 1846, 15 juin 1912.

Il s'agit de crises soudaines de myasthénie avec bradycardie et température subnormale ; les phénomènes s'expliquent par l'insuffisance surrénale.

THOMA.

MOELLE

1034) **Des Myélites et Névrites d'Origine Émotive**, par BERNHEIM (de Nancy). *Bulletin médical*, an XXVI, n° 35, p. 441, 1er mai 1912.

Le choc traumatique ne fait pas seulement des psychonévroses; il fait aussi des myélites sans qu'il y ait eu traumatisme de la moelle et de ses enveloppes. Le choc moral agit de même ; les observations rapportées dans cet article en constituent une démonstration décisive.

Les premières observations sont qualifiées du nom de myélites ou de névrites émotives; les deux dernières sont appelées neurasthénie émotive. Dans toutes il y a des symptômes dits neurasthéniques d'une part, et des symptômes médullaires ou névritiques d'autre part. La différence est que dans les premières ce sont les symptômes nerveux qui dominent la scène et qui sont plus persistants, tandis que dans les deux dernières ce sont les symptômes neurasthéniques qui imposent leur cachet au tableau morbide, au point que la détermination organique sur la moelle ou les nerfs doit être recherchée. En réalité les symptômes des deux ordres sont dus aux localisations diverses d'un même processus autotoxique.

Si l'émotion peut greffer sur des troubles neurasthéniques plus ou moins accentués une myélite ou des névrites périphériques soit légères soit plus évidentes, c'est par l'intermédiaire des produits toxiques que l'organisme actionné par l'émotion peut créer. L'équilibre nutritif biochimique, modifié par l'émotion, qu'il y ait perversion des processus d'assimilation ou de désassimilation, qu'il y ait fonctionnement vicieux des glandes à sécrétion interne, peut déclancher des cyto-toxines ; et leur accumulation peut déterminer des localisations sur certaines parties du système nerveux, où elles se fixent, en des lieux variables suivant les diathèses individuelles.

D'ailleurs la toxémie émotive est loin de porter exclusivement son action sur la moelle et sur le système nerveux périphérique. L'émotion fait des psychoses, des psychonévroses, des myélites, des névrites ; elle fait aussi des troubles digestifs, gastrites, entérite simple ou muco-membraneuse ; elle fait de l'ictère. Cet ictère émotif s'appelait autrefois ictère spasmodique parce qu'on l'expliquait par un spasme du canal cholédoque. On sait aujourd'hui que l'ictère émotif est de nature infectieuse.

L'émotion produit aussi de l'anémie, du purpura, de l'eczéma, de l'urticaire ; et il est des gens qui ne peuvent subir une émotion sans faire de l'urticaire ou une entérite muco-membraneuse. E. FEINDEL.

1035) **Myélite aiguë et Ramollissement de la Moelle par Thrombose**, par JOSEPH COLLINS. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. X, n° 4, p. 157-173, avril 1912.

Le diagnostic de « myélite », « myélite transverse », « myélite aiguë » se fait avec une grande fréquence. Et cependant l'inflammation vraie de la moelle est une éventualité très rare. Ce que la clinique appelle myélite ou myélite transverse, n'est autre chose que de la sclérose en plaques ou de la sclérose systématique dépendant d'un état pathologique du sang. Une bonne part des myélites aiguës sont en réalité des ramollissements de la moelle par thrombose de ses vaisseaux. Cette imprécision trouve sa justification dans ce fait qu'il est presque impossible de différencier cliniquement la myélite vraie du ramollisse-

ment aigu; le terme de myélite n'a dans la pratique qu'une valeur générique.

L'intérêt de la myélite vraie reste entier au point de vue scientifique pur, aussi les trois observations anatomo-cliniques de l'auteur resteront-elles comme des documents très utiles à consulter et notamment en raison des planches photographiques, des coupes de moelle qui les accompagnent.

Ces observations montrent qu'il serait utile d'éclaircir le chapitre des maladies médullaires en restreignant le sens du mot myélite aux infections inflammatoires de la moelle; le plus souvent cependant, on ne saura ni de quelle inflammation il s'agit, ni d'où elle vient. THOMA.

1036) **La Myélite aiguë au point de vue clinique et expérimental,** par G. CATOLA. *Societa Tipo-litografica Ligure Oliveri,* Gênes, 1911.

Toutes les infections peuvent déterminer des myélites aiguës; inversement les véritables causes des myélites aiguës sont les infections. Une même infection peut provoquer différents types de myélite et les infections les plus variées peuvent déterminer les mêmes types anatomo-cliniques de myélite.

La localisation médullaire des microbes pathogènes est considérablement favorisée par les moyens propres à diminuer la résistance de l'organe (traumatisme, refroidissements, ischémies, embolies aseptiques préliminaires). Néanmoins, par eux seuls, les agents pathogènes peuvent déterminer des myélites dont la gravité dépendra autant du degré de résistance du tissu que de la dose et de la virulence des cultures injectées.

Si on inocule des microbes, on a plutôt des lésions médullaires inflammatoires; si on injecte des toxines, les lésions sont le plus souvent du type dégénératif.

Malgré une manière de procéder toujours la même, on obtient des lésions très variables allant, suivant les animaux, depuis la simple lésion dégénérative et lacunaire jusqu'aux formes exsudatives, hémorragiques et purulentes.

Les altérations anatomo-pathologiques prédominent dans la substance grise : mais on ne parvient pas à reproduire de poliomyélite comparable à la paralysie spinale aiguë des enfants ou à celle des adultes. Des lésions parenchymateuses s'associent presque toujours à des lésions vasculaires et interstitielles ; les deux lésions concomitantes ne dépendent pas l'une de l'autre, mais sont l'une et l'autre subordonnées à la même cause.

Les formes inflammatoires et les formes dégénératives s'associent entre elles en combinaisons extrêmement variées; ce ne sont pas les deux phases d'un même processus, mais les manifestations contemporaines d'une action pathogène, variable dans son intensité relative.

Expérimentalement on n'a pas encore réussi à reproduire de myélites vraies consécutives à la névrite ascendante, étant entendu que ce terme ne désigne pas une simple conduction toxique ou bactérienne (tétanos, rage), mais une altération inflammatoire des troncs nerveux périphériques.

Enfin l'expérience confirme ce fait que le tissu médullaire constitue un terrain peu favorable au développement et à la conservation des germes pathogènes ; ceux-ci meurent et disparaissent rapidement de la moelle.

F. DELENI.

1037) **Étude de quelques Microbes pathogènes, au point de vue de la Genèse de la Poliomyélite aiguë,** par C.-C. TWORT. *C.-R. de la Soc. de Biologie,* t. LXX, n° 12, p. 481, 31 mars 1911.

Les expériences de l'auteur ont été faites avec le staphylocoque, le bactérium

coli, le bacille d'Eberth, le cocco-bacille du choléra des poules et le bacille dysentérique (type Shiga).

Aucun de ces microbes pathogènes n'a provoqué, chez le lapin, en injection intracérébrale, de lésions du système nerveux central ressemblant à celles qui caractérisent la maladie de Heine-Médin. La plupart d'entre eux n'ont engendré que des altérations banales de méningite à polynucléaires, altérations le plus souvent localisées aux méninges séreuses. Ces altérations se sont propagées parfois le long du septum antérieur de la moelle, mais jamais elles n'ont envahi la substance grise et n'ont revêtu l'aspect des lésions que l'on constate chez le singe infecté avec le virus de la poliomyélite (neuronophagie, infiltration de la substance grise, lésions périvasculaires). E. Feindel.

1038) **De la Transmission du Virus de la Poliomyélite par le Nerf périphérique et ses rapports avec les Infections ascendantes**, par G. Marinesco. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, nº 8, p. 286, 3 mars 1911.

Les recherches récentes de Flexner et Lewis, de Levaditi et Landsteiner, de Leiner et Wissner, etc., ont montré que le virus de la poliomyélite, à l'instar du virus rabique, introduit dans un nerf périphérique, envahit la moelle épinière en produisant des phénomènes paralytiques qui débutent par le membre correspondant au tronc inoculé.

L'auteur a étudié ce mode de transmission par le nerf qui demeure intact et la formation consécutive, dans les centres, de nodules analogues à ceux de la rage.

On peut distinguer, dans la formation de ces derniers, quatre phases : 1º la phase d'altération aiguë qui conduit à la nécrose de la cellule; 2º attraction par chimiotaxie des polynucléaires qui produisent, par leur pénétration dans la cellule morte, une espèce de canalisation du corps cellulaire; 3º dissolution et fragmentation du corps cellulaire à la suite de l'action des ferments protéolytiques; 4º résorption par les macrophages des morceaux provenant de la fragmentation et de l'émiettement de la cellule nerveuse.

Aussi, les nodules en question sont-ils constitués par un mélange de polynucléaires et de macrophages qui ont une structure alvéolaire et contiennent alors des vacuoles et des débris de la cellule nerveuse. L'appareil neurofibrillaire des cellules nerveuses est toujours altéré dans les cellules malades.

E. Feindel.

1039) **Transmission du Virus de la Poliomyélite par le Sympathique** (troisième note), par G. Marinesco. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, nº 19, p. 879, 2 juin 1911.

L'auteur a injecté une goutte d'une émulsion de virus poliomyélitique (Flexner), provenant d'expériences antérieures, dans le ganglion cervical supérieur gauche d'un *macacus rhesus* adulte, et deux gouttes dans le nerf sciatique poplité externe du côté droit. L'animal a succombé treize jours après avec une faiblesse considérable des jambes, des troubles paréto-ataxiques du train antérieur et des troubles parétiques des muscles de la face.

Dans le ganglion cervical supérieur, on constate une infiltration assez discrète des parois des vaisseaux situés à la surface. L'inflammation se propage également dans les artérioles et les veines situées dans la partie centrale du ganglion. Les cellules des ganglions sympathiques ne montrent que de légères lésions, tandis que dans le ganglion plexiforme situé au voisinage du ganglion

sympathique on ne rencontre pas de lésions vasculaires et toute l'altération consiste dans la réaction des cellules satellites autour des cellules nerveuses qui siègent tout près du ganglion sympathique. Si les lésions du ganglion cervical supérieur sont peu accusées, il n'en est pas de même pour la moelle cervicale supérieure, le bulbe, la protubérance et le pédoncule. En effet, le virus se propage le long des rameaux afférents du ganglion cervical supérieur, ce qui explique la lésion considérable des quatre premières racines cervicales. C'est ici que l'on trouve des altérations considérables de la substance grise surtout dans les cornes antérieures, et plus accusées du côté correspondant au ganglion cervical injecté. Les lésions sont cellulaires, interstitielles et vasculaires. Un grand nombre de cellules sont détruites et remplacées par des nodules poliomyélitiques. E. Feindel.

1040) **Lésions précoces de la Substance grise dans la Poliomyélite antérieure aiguë de l'Adulte** (note préliminaire), par R. Collin et J. des Cilleuls. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 8, p. 291, 3 mars 1911.

Dans un stade précoce de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, les lésions observées consistent en une hyperémie simple des capillaires et des veines de toute la moelle, prédominant toutefois au niveau de la substance grise. Beaucoup de cellules nerveuses ont encore leur aspect normal. Les autres sont en état d'hyperchromatose. Les neurones du renflement lombaire ont subi un commencement de dégénérescence pigmentaire.

Dans le cas de l'auteur, ce sont les phénomènes vasculaires qui paraissent ouvrir la scène, l'épaississement de la paroi des vaisseaux, l'infiltration des gaines, observés par plusieurs auteurs, constituent un phénomène secondaire, comme aussi probablement les altérations cellulaires accentuées. Les auteurs n'ont pas pu vérifier les lésions précoces de l'appareil neurofibrillaire, signalées par Marinesco dans la poliomyélite expérimentale du singe. E. Feindel.

1041) **Un cas d'une affection rappelant la Poliomyélite aiguë parue après une Vaccination,** par A. Thaning. *Ugeskr. f. Lager;* 1911, p. 1625.

Dix jours après une vaccination, apparut pendant 4-5 jours une paralysie affectant successivement tous les muscles du tronc et des extrémités. Les réflexes rotuliens étaient abolis. La réaction des muscles au courant faradique était normale. Quelques semaines plus tard, la plupart des paralysies avaient disparu. C.-H. Würtzen.

1042) **Rapports et discussion sur la Poliomyélite,** par Thuvre Hellström, O. Medin, A. Petterson, Arnold Josefson, Patrik Haglund, F. Wiern, C.-A. Keing, W. Wernstedt et F. Lennmalm *Swensk Läkareforen's Förhandlingr.* 1911, p. 188-376.

Cette suite de travaux donne une idée complète de toutes les questions concernant la poliomyélite. C.-H. Würtzen.

1043) **L'épidémie de Poliomyélite en Norvège pendant l'été 1911,** par T.-M. Gram. *Tidskr. for norsk Lægeforning*, 1912, p. 852.

Au printemps et pendant l'été 1911, il y eut en Norvège 778 cas de poliomyélite aiguë, y compris quelques cas abortifs. Les recherches portant sur les cas peu prononcés et abortifs ont démontré que c'est précisément de tels cas qui propagent l'infection autour d'eux. C.-H. Würtzen.

1044) **Paralysie des muscles du cou (Poliomyélite),** par R. Hutchinson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 5. *Section for the Study of disease in children*, p. 143. 23 février 1912.

Il s'agit d'un enfant de deux ans et demi chez qui la paralysie infantile affecta les muscles du cou. La musculature des membres est en bon état.

Thoma.

1045) **Poliomyélite antérieure aiguë traitée par l'Hexaméthylentétramine,** par Arvid Gullström. *Allm. svenckk Läkartidn.*, 1911, p. 159-162.

Emploi de l'hexaméthylentétramine dans 7 cas de poliomyélite, dont 6 très graves, et tous accompagnés de rigidité cervicale. Dans un cas seulement on a vu persister une parésie légère du bras droit, et cette parésie avait débuté avant la médication; dans les autres cas il ne persista pas de paralysies. Avant l'emploi thérapeutique de l'hexaméthylentétramine, l'auteur avait observé 57 cas de poliomyélites avec huit décès; chez 30 malades, il y avait des parésies et chez 20 elles persistèrent.

C.-H. Würtzen.

1046) **Sérothérapie de la Poliomyélite antérieure aiguë** (première note), par Arnold Netter, A. Gendron et Touraine. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 15, p. 625, 5 mai 1911.

Si l'on ne peut instituer le traitement chez l'homme avant l'apparition des premiers signes de paralysie, on peut commencer les injections au moment où les lésions de la moelle sont encore à leur début, et cela surtout dans les cas où la maladie procède par étapes, se traduisant par des paralysies occupant successivement les divers segments du corps.

Ces formes, assez rares dans la paralysie infantile classique, sont plus communes pendant les périodes épidémiques.

Elles se prêtent d'autant plus à des essais thérapeutiques qu'elles sont habituellement graves et comportent une mortalité élevée.

Les auteurs ont pu soumettre à la sérothérapie quatre malades de cette catégorie chez lesquels le début de la paralysie remontait à 24 heures, 3 jours, 5 et 6 jours.

Des quatre malades, un seul a succombé au cours du traitement (nourrisson de 22 mois); les trois autres ont été sensiblement et promptement améliorés.

Ces cas paraissent favorables si on les compare à 19 cas de forme similaire, qui ont donné 31,5 % de décès.

E. Feindel.

1047) **Sérothérapie de la Poliomyélite antérieure aiguë** (deuxième note). **Résumé de quatre observations,** par Arnold Netter, A. Gendron et Touraine. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 16, p. 707, 12 mai 1911.

Observations résumées de quatre malades traités par les injections intrarachidiennes de sérum provenant de sujets atteints antérieurement de paralysie infantile.

E. Feindel.

1048) **Sérothérapie de la Poliomyélite antérieure aiguë** (troisième note). par Arnold Netter, A. Gendron et Touraine. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, n° 17, p. 739, 19 mai 1911.

Les auteurs établissent que les injections intrarachidiennes de sérum peuvent enrayer l'extension d'une poliomyélite si elles sont entreprises d'assez bonne heure et poursuivies assez longtemps.

Les résultats seraient sans doute plus favorables encore si le malade pouvait être soumis au traitement avant l'apparition de la paralysie.

Bien que l'on ne possède pas encore de moyens cliniques permettant de faire le diagnostic à cette période, on est en droit d'espérer que cette éventualité se réalisera. On sait déjà que la paralysie peut être précédée pendant plusieurs jours d'une méningite à liquide clair, renfermant des polynucléaires bientôt remplacés par des lymphocytes; il y aura lieu de soupçonner la relation de ces faits avec des poliomyélites dans certains milieux épidémiques.

E. Feindel.

MÉNINGES

1049) **Observation d'un Ictère avec État Méningé,** par Marcel Sourdel. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, p. 738, 6 juin 1912.

Nouveau cas de syndrome de Guillain et Richet. Ici, l'ictère domina au début; il s'atténua en même temps que s'installaient la fièvre et l'état méningé. Après une rémission brusque survint une deuxième crise de phénomènes méningés graves. Cette rechute différencie le cas actuel de ceux qui ont été antérieurement publiés.

E. Feindel.

1050) **Sur une Maladie Infectieuse caractérisée par de l'Ictère et un Syndrome Méningé,** par Georges Guillain. *Paris médical*, n° 27, p. 9-13, 1er juin 1912.

En 1910, l'auteur a attiré l'attention sur une affection particulière, se caractérisant par de l'ictère et un syndrome méningé, et qui ne rentrait pas dans le cadre nosologique classique des maladies du foie ou des maladies des méninges.

Aujourd'hui toute une série d'observations est venue s'ajouter aux quatre premiers cas de Guillain qui, dans l'article actuel, trace la pathologie du syndrome qu'il a le premier décrit.

E. Feindel.

1051) **Réactions Méningées, intenses, précoces, électives, à Polynucléés neutrophiles, à Lymphoïdocytes, à grands mononucléés et macrophages, suscitées cliniquement et expérimentalement par l'injection sous-arachnoïdienne de Sulfate de Magnésie,** par J. Sabrazès et H. Bonnin. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 26 mai 1912.

L'intensité de cette réaction puriforme aseptique provoquée, susceptible de laisser après elle des résidus dans les centres nerveux et les méninges, commande la plus grande circonspection dans l'emploi d'un mode de traitement parfois héroïque mais non toujours sans danger.

E. F.

1052) **Les États Méningés des Tuberculeux,** par J. Tinel et P. Gastinel. *Revue de Médecine*, an XXXII, n° 4, p. 241-256, 10 avril 1912.

A côté de la méningite tuberculeuse classique, subaiguë, progressive et mortelle, il n'est pas rare d'observer, chez les tuberculeux, divers syndromes d'irritation méningée. Infiniment variables dans leur expression clinique, éphémères ou prolongés, légers ou intenses, ces syndromes ont comme caractère commun d'être essentiellement transitoires; ils ont une tendance à rétrocéder complètement, et ce caractère à lui seul suffirait à les distinguer de la méningite tuberculeuse classique.

Les auteurs opposent schématiquement les états méningés à la méningite tuberculeuse ; ils distinguent, parmi ces états méningés, ceux qui traduisent une infection atténuée des méninges, et ceux où la disproportion des lésions et des symptômes évoque l'idée d'une sensibilisation locale antérieure.

Mais, en réalité, la distinction entre tous ces faits n'est pas si nettement tranchée. Une symptomatologie discrète, ou au contraire bruyante, peut traduire aussi bien les lésions d'infiltration récente que les scléroses anciennes ; des lésions diffuses peuvent se manifester par des signes très localisés. Et ce phénomène pathogénique que soulèvent les états méningés se retrouve posé dans les mêmes termes, si l'on étudie la méningite tuberculeuse classique. Là encore on est frappé de la discordance entre l'état anatomique et les symptômes qui l'accompagnent. Quelle que soit la forme anatomique, il n'y a pas de rapport constant entre la lésion et le symptôme.

Anatomiquement, on voit en effet que la tuberculose peut réaliser sur les méninges des lésions extrêmement variables depuis l'infiltration aiguë inflammatoire jusqu'aux scléroses diffuses, accompagnées parfois de nodules fibreux ou de formations kystiques.

Mais il semble bien que dans certains cas les méninges fassent preuve d'une tolérance très grande pour le bacille de Koch, ou pour ses toxines. C'est le cas des scléroses méningées silencieuses, si fréquemment observées à l'autopsie des tuberculeux ; c'est le cas des états méningés à symptômes atténués ; c'est le cas, enfin, de ces méningites chroniques, où se rencontrent parfois des tubercules cicatrisés ou des granulations caséeuses, et qui peuvent aboutir à la pseudo-paralysie générale tuberculeuse, dont Klippel, Anglade, Bour, Charpenel, Aviragnet et Mlle Lingois ont rapporté des exemples.

Dans d'autres cas, au contraire, les méninges sont intolérantes ; et cette intolérance vis-à-vis parfois de causes très minimes se traduit par des phénomènes irritatifs intenses, généralisés ou localisés, passagers ou durables, bénins ou mortels. Il y a dans tous ces faits un élément qui échappe plus ou moins à l'anatomie pathologique, et qu'on ne peut guère actuellement que soupçonner : poussée congestive, décharge toxique, superinfection ou phénomènes d'hypersensibilisation locale, posant tout particulièrement le problème des infections évoluant sur les sujets déjà infectés.

De plus en plus, en effet, dans l'étude de la tuberculose, le rôle de l'humorisme créé par les infections antérieures apparaît comme un facteur important. Le tuberculeux, pulmonaire ou autre, semble présenter à chaque instant de son évolution des moments de résistance où il semble vacciné, et des périodes de défaillance où il paraît presque hypersensible. Ces phases si différentes peuvent se succéder et alterner, l'équilibre humoral pouvant être rompu pour créer soit l'état anaphylactique, soit l'état de vaccination.

La méninge peut, elle aussi, sans aucune proportion avec la lésion qu'elle porte, donner une symptomatologie véritablement dissociée. On verra des tuberculeux présenter des syndromes méningés sans qu'il soit possible de déceler aucune réaction et aucune lésion ; il semble qu'ils soient hypersensibilisés. De même encore, on verra un syndrome atténué de méningite subir momentanément une « poussée évolutive », puis tout rétrocède et les méninges redeviennent silencieuses, de même qu'on peut voir se taire ou s'atténuer la symptomatologie pulmonaire après l'évolution des poussées tuberculeuses telles que les a décrites M. Bezançon avec de Serbonnes.

Par contre, c'est peut-être un état de vaccination qui permettrait d'expliquer,

dans d'autres cas, la tolérance relative des méninges, l'absence de signes cliniques, la bénignité de l'évolution et la constitution silencieuse des scléroses.

On comprend, dans ces conditions, la complexité anatomique et clinique, la variabilité extrême des états méningés, susceptibles d'être rattachés à la tuberculose. Ici encore, à côté des manifestations franches, il y a des syndromes frustes et dissociés, des « formes larvées » dont l'importance, en matière de pathologie méningée et nerveuse, est peut-être considérable.

E. FEINDEL.

1053) **Les Hémorragies Méningées au cours des Méningites Tuberculeuses,** par DAVID ALTERMANN. *Thèse de Paris*, n° 250, 1912 (54 pages), Ollier-Henry, édit.

Il existe un certain nombre d'hémorragies méningées qui ne sont, en réalité, que des hémorragies au cours d'une méningite tuberculeuse. Ces *méningites tuberculeuses hémorragiques* sont, en général, caractérisées par l'existence de signes d'infection méningée, telles que céphalée progressive, torpeur, somnolence, paralysie des nerfs craniens, etc., précédant le syndrome d'hémorragie méningée et coexistant avec lui.

La ponction lombaire montre également, associés au sang, un nombre plus ou moins considérable de leucocytes, où dominent habituellement les mononucléaires. Cette formule paraît traduire l'origine inflammatoire de l'hémorragie méningée.

L'étude clinique et anatomo-pathologique permet de distinguer deux formes de méningite tuberculeuse hémorragique :

1° Les hémorragies par suffusion sanguine, d'origine capillaire. Elles sont progressives, lentes, sans ictus; les signes de méningite dominent le tableau clinique; le liquide est rosé, jaunâtre ou légèrement rouge et ne contient qu'un nombre modéré d'hématies;

2° Les hémorragies par rupture d'un vaisseau ulcéré, consécutives à un processus d'artérite tuberculeuse. L'hémorragie est soudaine, quelquefois foudroyante, le syndrome de compression méningée prend le pas sur les signes de méningite qui sont souvent difficiles à retrouver. C'est la véritable hémoptysie méningée.

Contrairement aux hémorragies méningées idiopathiques qui guérissent souvent, la méningite tuberculeuse hémorragique semble toujours mortelle. Les symptômes de la méningite tuberculeuse sont aggravés par l'hémorragie, son évolution très accélérée; la ponction lombaire ne provoque, et encore assez rarement, que des améliorations de quelques heures.

E. FEINDEL.

1054) **Mort rapide par Méningite tuberculeuse de la voûte au cours d'une Péritonite tuberculeuse,** par FRANCESCO LUNA. *La Pediatria*, an XX, n° 3, p. 203, mars 1912.

Cette observation est intéressante parce que la localisation sur les méninges se produit rarement dans la péritonite tuberculeuse; la méningite acheva son évolution, extrêmement rapide, en vingt-huit heures; les lésions des méninges ne se sont pas faites au siège de prédilection.

F. DELENI.

1055) **Formes cliniques de la Méningite tuberculeuse,** par FÉLIX MASSELOT. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXV, p. 971, 8 juin 1912.

Revue générale. Prenant pour type la forme ordinaire de la deuxième enfance,

l'auteur étudie ensuite les formes anormales qu'on observe chez le nourrisson et chez l'adulte. E. Feindel.

1056) **A propos des Incidents Méningés Tuberculeux Curables. Fragilité de ces Guérisons,** par H. Barbier. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXVIII, p. 729, 6 juin 1912.

L'auteur rappelle en quoi consistent les états méningés curables; ils sont bien dus à l'ensemencement bacillaire des méninges, où la tuberculose peut sommeiller. Mais les sujets sont exposés à de terribles reviviscences lorsque interviennent des fautes d'hygiène, le surmenage ou l'action de certaines stations climatiques ou hydrominérales trop excitantes.

L'auteur cite précisément un cas de méningite tuberculeuse typique survenue dans des conditions de ce genre chez un sujet tuberculeux guéri un an auparavant d'accidents méningés. E. Feindel.

1057) **Sur une Méningite séreuse simulant une Tumeur du Cervelet,** par Ettore Jona. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIII, nº 53, p. 553, 2 mai 1912.

Le cas actuel montre qu'une méningite séreuse peut ressembler à s'y méprendre à un cas de tumeur du cervelet. La ponction lombaire peut cependant faire reconnaître l'erreur; l'évolution ultérieure sera favorable.

F. Deleni.

1058) **Sur un cas de Méningite séreuse kystique de la Corticalité Cérébrale d'origine Tuberculeuse,** par Henri Claude. *Paris médical*, nº 44, p. 363-366, 30 septembre 1911.

En 1909, l'auteur avait déjà eu l'occasion d'observer un cas de méningite séreuse kystique de la corticalité cérébrale.

Le cas actuel est encore plus typique que le premier au point de vue de la constitution anatomique de la collection kystique. Il est par contre d'une interprétation délicate en ce qui concerne la pathogénie; car c'est à l'autopsie d'un sujet mort de méningite tuberculeuse que l'auteur a constaté par hasard cette néoformation dont les manifestations cliniques n'avaient pas attiré l'attention.

Le tableau n'avait pas été bien différent de celui que présente une méningite tuberculeuse banale; et pendant la vie c'est ce diagnostic qui avait été porté. Aussi l'existence d'une collection kystique de la corticalité, qui déformait singulièrement le cerveau, fût-elle une surprise; le kyste s'accompagnait d'épendymite ventriculaire avec distension des cavités, et il existait des lésions spécifiques très discrètes de la base. Il semble bien que la néoformation kystique ait été engendrée par la méningite tuberculeuse.

La formation du kyste ne pouvait guère être soupçonnée. Cependant il est à remarquer que le malade a toujours accusé une céphalée nettement frontale dont l'intensité a été progressive avec des rémissions, et que des crises épileptiques ont apparu au cours de la maladie; les vomissements survenus ont eu d'emblée le caractère propre à ceux qui font partie du syndrome d'hypertension; il y avait aussi un état vertigineux assez accusé. Enfin, on observa, après une série de crises comitiales, de petits mouvements convulsifs limités et des mouvements rythmiques stéréotypés qui ne persistèrent toutefois pas. Peut-être ces derniers auraient-ils pu éveiller l'attention et faire penser à l'existence d'une cause d'irritation corticale, si l'ensemble de la symptomatologie constaté

chez un phtisique avéré et l'absence d'autres signes de localisation n'avaient pas conduit au diagnostic de méningite tuberculeuse banale.

E. Feindel.

1059) **Deux cas de Pseudo-tumeur Cérébrale : Méningite séreuse et Hydrocéphalie acquise,** par G. Marinesco et Goldstein (de Bucarest). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXV, n° 1, p. 47-70, janvier-février 1912.

Récemment les auteurs ont eu l'occasion de suivre deux malades, chez lesquels ils ont cru tout d'abord avoir affaire à une tumeur du cerveau chez l'un, et du cervelet chez l'autre. Pour le premier, la marche de la maladie, chez le second l'examen microscopique du liquide céphalo-rachidien, ont mis sur la voie d'un diagnostic exact. Chez tous les deux il s'agissait en réalité de la méningite séreuse, affection bien connue depuis les travaux de Quincke. Ces cas paraissent d'autant plus intéressants qu'ils offrent un contraste comme localisation du processus inflammatoire. Dans le premier, la méningite séreuse a siégé à la surface du cerveau, dans le second, à la base et dans les ventricules, donnant lieu à une hydrocéphalie considérable qui a causé le dénouement fatal par les phénomènes de compression.

D'après l'étude de ces deux cas ainsi que d'après l'examen des plexus choroïdes dans diverses affections cérébrales, on est en droit de se rattacher à l'avis des auteurs qui considèrent la méningite séreuse comme un processus inflammatoire n'arrivant pas jusqu'à la suppuration. Les symptômes varient selon que le processus se localise à la convexité du cerveau, à sa base ou aux ventricules. Dans le dernier cas, la participation plus intense des plexus choroïdes donne naissance par hypersécrétion à une hydrocéphalie acquise, laquelle est, par conséquent, le plus souvent, la séquelle de l'évolution d'une méningite séreuse.

La ponction lombaire est très importante au point de vue du diagnostic différentiel d'avec une tumeur du cerveau ou du cervelet. E. Feindel.

1060) **Note anatomique sur un cas d'Hydrocéphalie interne chronique acquise,** par Laignel-Lavastine et Victor Jonnesco. *L'Encéphale,* an VII, n° 3, p. 228-234, 10 mars 1912.

Les auteurs ont constaté dans leur cas une simple dilatation ventriculaire sans malformation, avec refoulement des divers éléments constituants des hémisphères, donnant l'impression d'atrophie, mais sans destruction de leur tissu ; telle est la lésion cardinale de cette hydrocéphalie.

Les lésions épendymaires et choroïdiennes répondant à celles des cas de Haushalter et Thiry, Philippe et Oberthür, en l'absence d'oblitération de l'aqueduc de Sylvius, ou par thrombose, des sinus et surtout des veines de Galien, permettent de penser que cette hydrocéphalie interne chronique n'est qu'une séquelle d'une épendymite ventriculaire avec choroïdite. Les recherches de Pettit et Girard sur les plexus choroïdes et de Delamarre et Merle sur les épendymites, en orientant les recherches dans ces domaines relativement nouveaux, permettent ainsi d'émettre dans la pathogénie de l'hydrocéphalie commune une hypothèse qu'ont déjà confirmée des cas analogues.

Cette pathogénie est d'ailleurs loin d'être univoque, comme l'a montré Degré.

E Feindel.

1061) **Hydrocéphalie datant de l'Enfance, ayant subi à treize ans une Poussée nouvelle; Trépanation bilatérale suivie de Ponctions du Ventricule latéral. Guérison,** par VIANNAY et HAUGER. *Soc. des Sciences méd. de Saint-Étienne*, 7 février 1912. *Loire médicale*, p. 110. 15 mars 1912.

Il s'agit d'un garçon de 13 ans, hydrocéphale depuis son enfance, présentant un crâne natiforme, à bosses frontales extrêmement développées, caractéristiques.

Jusqu'en juillet 1911, il mena une existence normale. A ce moment, survint une céphalée intense, continue, accompagnée de prostration, sans vomissements ni fièvre.

Trois ponctions lombaires, à quelques jours d'intervalle, ramenèrent chaque fois un liquide clair qui ne présentait aucune des réactions chimiques ou cytologiques de la méningite.

Ces ponctions n'ayant pas amélioré l'état de l'enfant, une trépanation fut exécutée du côté droit. La dure-mère mise à nu, on fit à travers les méninges une ponction du ventricule. A une petite profondeur, l'aiguille rencontra du liquide clair qui jaillit sous tension. On avait évidemment ponctionné le ventricule, en traversant l'écorce cérébrale distendue et amincie. L'aiguille fut retirée seulement quand l'écoulement se fit goutte à goutte, puis le cuir chevelu fut suturé. Même opération du côté gauche.

L'enfant fut soulagé; mais à la fin de la deuxième semaine la prostration reparut. Il fut pratiqué alors, à la faveur des brèches osseuses laissées par les trépanations, une ponction de chaque ventricule latéral. Cette ponction, et la décompression qui s'ensuivit, fit cesser immédiatement tous les symptômes qui avaient reparu et, au bout de peu de temps, le petit malade rentrait chez ses parents.

Depuis, son état s'est maintenu bon. Du reste, en cas de besoin, il sera facile de lui pratiquer de nouvelles ponctions du ventricule. E. FEINDEL.

1062) **Résultat éloigné d'une opération d'Encéphalocèle occipitale. Hydrocéphalie unilatérale,** par VIANNAY. *Soc. des Sciences méd. de Saint-Étienne*, 7 février 1912. *Loire médicale*, p. 108, 15 mars 1912.

Hydrocéphalie chez une fillette de 4 ans, opérée d'encéphalocèle peu après sa naissance; ponction du ventricule à travers la dure-mère, guérison.

E. FEINDEL.

SYMPATHIQUE

1063) **Les fines altérations des Cellules ganglionnaires du Système Sympathique. Recherches histologiques et expérimentales,** par CIRO MIGLIUCCI. *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, an XXXIV, fasc. 10, p. 455-464, 31 mai 1912.

L'interruption anatomique des rapports nerveux du système sympathique est susceptible de déterminer sur les éléments cellulaires de profondes altérations; les lésions élémentaires peuvent aller de la simple vacuolisation à la dégénération vésiculaire, de la chromatolyse jusqu'à la dégénération granuleuse et à la disparition du protoplasma cellulaire.

L'auteur a observé que la destruction de la capsule périganglionnaire détermine dans les cellules des altérations plus graves d'emblée; la cause en est que

le protoplasma, brusquement privé de courants nutritifs qui lui parviennent, dégénère et meurt rapidement.

La différence entre les lésions des cellules dont on a interrompu les rapports anatomiques et les altérations des cellules dont on a brusquement supprimé l'apport nutritif réside essentiellement dans la lenteur ou dans la rapidité du processus de dégénération. Dans le premier cas on observe toutes les phases des altérations dégénératives et dans le second on voit la dégénération et l'atrophie rapide de la cellule.

Il est donc besoin de reconnaître, avec Marinesco, qu'il existe une différence profonde entre les lésions primitives et les lésions secondaires de la cellule nerveuse; dans ces dernières, vu la réaction d'une partie de l'élément cellulaire, on observe tous les degrés d'une dégénération lente, tandis que dans le cas de lésion primitive la destruction atrophique de la cellule nerveuse est nécessairement rapide. F. Deleni.

1064) **Physiologie pathologique du Plexus Solaire**, par Louis Timbal. *Toulouse médical*, an XIV, n° 8, p. 133, 1er mai 1912.

Après avoir rappelé les notions utiles concernant l'anatomie, la physiologie et l'exploration clinique du plexus solaire, l'auteur étudie la sensibilité du plexus solaire dans les affections gastro-intestinales, dans les affections du pancréas, dans les affections douloureuses de l'abdomen, qui ne peuvent être localisées dans aucun viscère et semblent siéger exclusivement dans le plexus solaire (névralgies cœliaques).

Cette étude comporte des conséquences pratiques, à savoir qu'en présence d'une hyperesthésie du plexus solaire, le médecin doit remonter à l'origine de cette hyperesthésie et instituer le traitement rationnel de l'affection causale : gastropathie, ptose de l'estomac ou de l'intestin, entérite, pancréatite.

Lorsqu'il se trouve en présence, non plus d'une hyperesthésie simple, mais d'une véritable crise solaire, il doit instituer d'abord un traitement palliatif dirigé contre la douleur; il s'adressera ensuite aux calmants du système nerveux.

Enfin et surtout, il instituera le traitement causal dans tous les cas où il sera possible; ce traitement ne peut être que chirurgical. E. Feindel.

1065) **Contribution à l'étude des lésions du Grand Sympathique dans la Névrose traumatique**, par Pietro Albertoni et Pietro Tullio. *Bullettino delle Scienze mediche*, vol. XII, fasc. 1, p. 15-41, janvier 1912.

Rapport d'expertise concernant une femme qui fut, dans une collision de tramways, projetée en avant, puis qui retomba violemment sur son siège. Les auteurs montrent par quel mécanisme le sympathique abdominal se trouva lésé.

F. Deleni.

DYSTROPHIES

1066) **Un cas d'Infantilisme tardif de l'Adulte. Infantilisme Sexuel de Retour**, par Léopold-Lévi. *Paris médical*, n° 15, p. 364, 9 mars 1912.

Il s'agit d'un homme de 56 ans, chez qui le système pileux est extrêmement réduit et dont la frigidité est complète.

C'est depuis l'âge de 36 ans, à la suite d'une pneumonie, que le malade est

devenu impuissant. Les poils de son corps, des aisselles et du pubis disparurent à ce moment.

Cet infantilisme de l'adulte, réversif, tardif, est un infantilisme partiel, un infantilisme sexuel qui peut être dit de retour d'âge. Ce syndrome dystrophique ne paraît pas être très rare.

On peut reconnaître chez le malade une association de troubles testiculaires et des troubles thyroïdiens, mais ceux-ci effacés par rapport aux premiers. C'est dans les variations de ces troubles qu'il faut voir la solution des rapports thyro-testiculaires de l'infantilisme de retour.

L'auteur considère quelques éléments du syndrome, et notamment la polydipsie et la polyurie présentées par le sujet, phénomènes qui semblent explicables par une réaction du côté de l'hypophyse. E. Feindel.

1067) **Gommes Syphilitiques de la Jambe chez un Hérédo-syphilitique avec Sclérose Cérébrale, Nanisme et Dystrophie générale**, par Gaucher, Bricout et Meaux-Saint-Marc. *Bull de la Soc franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, p. 112, mars 1912.

Il s'agit d'un malade de 23 ans qui, à son entrée à l'hôpital, présentait deux gommes syphilitiques de la partie supérieure du tibia gauche.

On constate, de plus, des signes nets d'hérédo-syphilis et des signes de dystrophie générale.

Parmi les signes de syphilis héréditaire, on note l'existence d'une asymétrie faciale nette avec dénivellation oculaire, l'œil gauche plus bas que le droit; la voûte est ogivale d'une façon prononcée; il y a une surdité bilatérale très marquée et qui ne remonterait pas à l'enfance. Les dents, enfin, présentent des dystrophies multiples : il n'y a pas d'incisive supérieure gauche, la canines sont atrophiées; en bas, l'implantation est irrégulière; de plus, on a dû arracher un certain nombre de dents qui se cassaient avec facilité, au dire du malade. A remarquer que les incisives supérieures médianes ne sont pas écartées, comme cela se voit fréquemment chez les syphilitiques héréditaires.

Bien qu'âgé de 23 ans, le malade ne mesure que 1 m. 36 de hauteur; il se présente comme un infantile avec atrophie testiculaire et hypotrichose.

Il est microcéphale avec signes d'imbécillité, il parle avec difficulté et lit très lentement. Les membres sont bien proportionnés, pas de rachitisme ni d'achondroplasie.

L'examen des organes montre que le cœur est normal, la rate n'est pas grosse, le foie ne déborde pas les fausses cotes, le tube digestif fonctionne bien. Mais le sujet est tuberculeux. E. Feindel.

1068) **Dystrophie Osseuse à Manifestations multiples**, par L. Baumel. *Presse médicale*, n° 61, p. 633, 27 juillet 1912.

Il s'agit d'un enfant de huit ans qui a la taille d'un enfant de quatre ou cinq ans.

Ce nain a la tête très grosse, le front saillant, et l'on trouve à la palpation du crâne une gouttière interpariétale et une dépression au voisinage de la suture temporo occipitale. L'examen de la bouche montre une voûte palatine ogivale et des dents mal implantées. Du côté des membres, il faut signaler des déformations particulières des mains dont les doigts sont égaux à leurs extrémités; enfin il existe à la partie moyenne des deux tibias une exostose en forme de virole, plus marquée à gauche, due à des cals de fractures anciennes.

La radiographie de la tête a montré un élargissement de la selle turcique et de la raréfaction osseuse (ostéoporose).

L'auteur discute la situation de cette dystrophie osseuse en nosologie, et constate que les troubles trophiques osseux observés chez le petit malade tiennent en partie du rachitisme, en partie de l'achondroplasie, de la dysostose cléido-cranienne, de la dysplasie périostale sans qu'on puisse les identifier ni avec l'une, ni avec l'autre de ces affections. E. FEINDEL.

1069) **Arriération Infantile et Opothérapies endocriniennes. Puériculture de la seconde enfance et Traitement préventif de l'Infantilisme,** par RAOUL DUPUY. *Revue de Médecine,* an XXXII, n° 4, p. 307-321, 10 avril 1912.

L'auteur définit l'arriération infantile, en recherche les causes et préconise l'opothérapie combinée en se basant sur une série de résultats démonstratifs dont 22 cas sont rapportés dans le travail actuel.

Il insiste sur le traitement préparatoire qui confère à l'opothérapie toute sa valeur, et sur la faiblesse des doses d'extraits nécessaires.

Dans les formes habituelles l'opothérapie endocrinienne associée donne les résultats suivants : 1° une augmentation assez rapide de la taille, dans des cas où elle avait été lente à se manifester avec la thyroïde seule ; 2° un moins grand amaigrissement qu'avec le corps thyroïde et une tendance immédiate à récupérer le poids initial lorsque l'administration de corps thyroïde l'avait fait par trop baisser; 4° une modification de la paresse corporelle et intellectuelle ou de l'excitation du sujet (modification incertaine et parfois nulle avec le corps thyroïde) ; 4° le développement plus rapide du système pileux ; 5° le rétablissement presque instantané du métabolisme et de l'assimilation indiqué par le changement complet du chimisme urinaire (diminution des phosphates et de l'urée). Le corps thyroïde, au contraire, produit souvent des désassimilations fort difficiles à enrayer; 6° la disparition de certaines manifestations (hernie, asphyxie des extrémités, troubles de la vue, etc.), que le corps thyroïde seul n'avait complètement modifiées ; 7° la métamorphose physique de chaque enfant dont le sexe s'affirme, cependant que les organes mâles et femelles entrent en fonction (menstruation-ovulation et éjaculation à spermatozoïdes). L'influence de l'hypophyse (glande femelle) et de la surrénale (glande mâle) paraît être capitale au moment de la puberté; 8° enfin les modifications de l'intelligence ou du caractère et le développement des facultés artistiques nous paraissent être plus complets et plus rapides avec l'opothérapie associée qu'avec la thyroïde seule, surtout si le sujet est adolescent. E. FEINDEL.

1070) **Un cas de Polydactylie familiale,** par GORSE. *Soc. de Méd. du département du Nord,* séance du 26 janvier 1912. *L'Écho médical du Nord,* 25 février 1912, p. 91.

M. Gorse présente un soldat porteur de six orteils complètement développés de chaque côté (sans bifidité des métatarsiens, comme le prouve la radiographie). Il signale la fréquence toute particulière de cette anomalie chez les autres membres de la famille ; c'est ainsi que l'arrière-grand-père paternel du malade présentait également six orteils à chaque pied. Celui-ci eut deux enfants sur sept atteints de la même malformation : un garçon et une fille ; toutefois, chez cette dernière, l'anomalie au lieu de siéger aux membres inférieurs se rencontrait aux mains.

Une tante paternelle présentait également six doigts à chaque main.

Dans quatre générations successives, il a donc été possible de noter une malformation du même genre ; dans le sexe masculin, toujours celle-ci a porté sur le membre inférieur ; dans le sexe féminin, on l'a, au contraire, toujours rencontrée sur le membre supérieur.

M. Dauthuile, à la séance suivante, présente un individu porteur de six doigts à chaque main. Les pouces sont considérablement atrophiés, et entre eux et l'index se trouve un doigt supplémentaire à trois phalanges.

Le père, le grand-père, une cousine de ce malade ont chacun six doigts à chaque main ; un de ses enfants, âgé d'un an, porte également six doigts aux mains et aux pieds. E. F.

1071) **Un cas de Clavicules Rudimentaires**, par Micajah Boland. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVIII, n° 19, p. 1442, 11 mai 1912.

Courte observation concernant un jeune homme robuste, nullement gêné par sa malformation des clavicules, qui, d'ailleurs, paraît isolée. Thoma.

INFORMATIONS

Le *III° Congrès international de Neurologie et de Psychiatrie* se réunira à Gand (Belgique) le 30 août 1913. Ce Congrès fait suite à celui de 1897 (Bruxelles) et à celui de 1906 (Amsterdam).

Le Congrès de Gand est organisé sous le patronage de MM. les Ministres de la Justice et de l'Intérieur, par les *Sociétés de Neurologie* et de *Médecine mentale de Belgique*. De nombreux rapporteurs ont déjà promis leur concours ; citons : Van Deventer (Amsterdam), Marinesco (Bucarest), Parhon (Bucarest), Serieux (Paris), Ferrari (Bologne), Wagner (Vienne), Dustin, Menzerath, Geerts, Laruelle, Deroitte (Bruxelles), Claus (Anvers), Leeus (Gheel), Willems (Louvain), etc., etc...

L'*Exposition internationale de Gand* constituera pour les congressistes une attraction très importante.

Pour tous renseignements, s'adresser au Dr Crocq, 62, rue Joseph-II, à Bruxelles.

Le V° Congrès de l'Assistance des aliénés devait se tenir à Moscou en décembre 1912.

Sur la demande de nombreux aliénistes étrangers, le Comité d'organisation a décidé de reporter la date de cette réunion à septembre 1913 pour les deux raisons suivantes : rigueur de la température de décembre à Moscou, situation politique actuelle peu favorable à la réunion d'un Congrès international.

Le Secrétaire général du Comité d'organisation,

Professeur N. Bajenoff.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 5 décembre 1912.

Présidence de M. Pierre MARIE, vice-président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

En l'absence de M. le professeur de Lapersonne, *président*, M. le professeur Pierre Marie, *vice-président*, préside la séance.

M. le professeur Foerster (de Breslau), assistant à la séance, est invité à prendre place parmi les membres de la Société.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **L'hémispasme facial essentiel douloureux,** par MM Sicard et Leblanc.

Si, dans la très grande majorité des cas, l'hémispasme facial essentiel du type Brissaud et Meige reste indolore quelle que soit la durée de son évolution, on peut cependant rencontrer chez certains sujets une forme douloureuse (deux cas sur une quarantaine environ de notre statistique).

Cet hémispasme douloureux doit être évidemment distingué du « tic douloureux » de la névralgie faciale. L'algie ne présente pas ici les mêmes modalités.

Au cours de la névralgie faciale vraie la douleur est paroxystique. Entre les

accès, l'accalmie est absolue. Le tègument cutané ou muqueux est le siège d'une hyperesthésie souvent vive. Il existe des irradiations dentaires. La douleur est réveillée dans les différents actes de mastication, de déglutition, de parole, etc. Enfin, le mouvement convulsif dans la maladie de Trousseau est plus une grimace convulsive, une agitation musculaire où la volonte a sa part, qu'un véritable spasme toni-clonique.

Rien de semblable *dans la forme douloureuse* de l'hémispasme essentiel. Les convulsions toni-cloniques sont ici caractéristiques, mais il se surajoute à celles-ci un élément doulonreux. La douleur est continue avec une sensation de contusion profonde, de meurtrissure, de tiraillement. Elle a son siège à prédominance marquée dans la région profonde sous-malaire et dans la zone du buccinateur, du risorius et du muscle frontal; elle est réveillée au moment même de la crise spasmodique. Elle ne s'accompagne pas d'hyperesthésie cutanée, ni d'irradiations dentaires.

Enfin, elle cède à l'alcoolisation locale du nerf facial, alors que la neurolyse des branches trigémellaires, dans ces cas, n'est suivie d'aucune action sédative.

Il nous a été encore donné de constater chez de tels sujets, après l'alcoolisation du nerf facial, pratiquée à son passage rétro-maxillaire osseux, une hypoesthésie tégumentaire manifeste frontale, sous-malaire, mentonnière, associée à la paralysie faciale musculaire sous-jacente. Cette hypoesthésie persiste de quatre à six semaines environ.

Comme nous n'avons jamais noté de pareils troubles de la sensibilité objective après alcoolisation locale du nerf facial des hémispasmodiques faciaux *indolores*, on est en droit de se demander si parfois il n'existe pas, chez certains sujets, une intrication effective de fibres sensitives aux fibres motrices du nerf facial, et pouvant ainsi expliquer l'association de l'algie au spasme.

C'est là un problème clinique qu'il serait intéressant de discuter, la plupart des physiologistes concluant aux fonctions mixtes, sensitives et motrices, du nerf facial.

M. Dejerine. — Le nerf facial est un nerf qui contient certainement des fibres sensitives qui lui viennent par l'intermédiaire du nerf de Wrisberg. Il peut donc être considéré comme un nerf mixte. Si M. Sicard n'a pas observé de troubles de la sensibilité après avoir injecté de l'alcool dans le tronc du nerf facial, cela tient à ce que les fibres sensitives se détachent de ce nerf, pour la plus grande partie, au-dessous de son émergence du trou stylo-mastoïdien. Les travaux de Ramsay Hunt sur le zona otique au cours de la paralysie faciale ont montré que ce nerf contenait des fibres sensitives allant au pavillon de l'oreille. Enfin, Maloney et Foster Kennedy ont constaté dans leurs recherches sur des sujets ayant subi l'ablation du ganglion de Gasser que, dans son trajet à travers l'aqueduc de Fallope, le nerf facial contient des fibres destinées à la conduction de la pression douloureuse et venant du trijumeau. Au-dessous de l'aqueduc de Fallope, le facial ne contient plus de ces fibres.

M. Sicard. — En règle à peu près absolue, puisque je n'ai constaté que deux exceptions sur une quarantaine de cas, l'alcoolisation du nerf facial pratiquée entre le trou stylo-mastoïdien et son passage rétro-osseux maxillaire inférieur et suivie de paralysie faciale, ne provoque aucun trouble de sensibilité objective de la face.

Si le nerf facial reçoit des filets sensitifs dans son trajet intra-pétreux, ces

filets se séparent rapidement dès l'émergence styloïdienne vers l'helix, l'anthelix et le lobule et ne participent pas effectivement chez l'homme à l'innervation sensitive de la face.

M. Dufour. — Lorsque l'on constate des troubles de sensibilité superposés à des lésions nerveuses affectant seulement les voies motrices et ne déterminant par conséquent que de l'impotence musculaire, on peut être amené à rechercher s'il n'existe pas une dépendance directe entre ces troubles et la paralysie.

Voici dans quelles conditions j'ai été conduit à procéder à quelques études de ce côté, études difficiles et qui, je me hâte de le dire, m'ont laissé une impression plutôt qu'une certitude.

On sait qu'en cas de paralysie oculaire (par exemple paralysie du droit externe de l'œil droit chez un tabétique) le malade a, dans la vision binoculaire et dans la direction du regard vers la droite, de la diplopie.

Si l'on vient, en bouchant l'œil gauche non paralysé, à demander au malade, qui alors ne conserve qu'une vision monoculaire, à fixer un objet, on est étonné de voir qu'il est, à moins de rééducation, dans l'impossibilité d'en indiquer nettement la situation avec l'index de la main.

C'est là un phénomène plus étudié par les ophtalmologistes que par les neurologistes et qui a reçu le nom de phénomène de fausse localisation.

On comprend qu'il en soit ainsi si l'on a prié le sujet de déterminer l'emplacement d'un objet situé dans le champ externe de l'œil droit, champ dans lequel l'œil se déplace insuffisamment du fait de la paralysie.

Mais ce qui m'a semblé particulièrement intéressant, c'est que même si l'objet est placé, non plus latéralement, mais bien en face de l'œil, de telle façon que l'image rétinienne vienne se faire sur la *fovea centralis* comme dans toute vision directe, on constate toujours la persistance du phénomène de la fausse localisation, amenant une erreur dans la situation exacte des objets.

Ce symptôme explique d'ailleurs la raison pour laquelle, au cas de paralysies oculaires des deux yeux, on peut arriver à supprimer la diplopie par le port d'une lunette avec un verre dépoli sans rendre cependant au malade la possibilité d'exécuter correctement son travail.

Les explications données pour interpréter cette fausse localisation monoculaire sont multiples; l'une de ces explications, qui semble assez séduisante, fait intervenir un trouble sensoriel apporté dans la fonction de la vision par suite de la paralysie d'un muscle, dont le mouvement ou plutôt l'intégrité fonctionnelle est intimement liée à la fonction sensorielle auquel il est dévolu.

Sans vouloir entrer dans de plus longs développements sur ce phénomène, j'ai pensé qu'il pouvait exister un retentissement de même espèce sur la sensibilité générale à la suite des paralysies des muscles des membres, du corps et de la face.

J'ai fait porter non examen sur des sujets ayant des hémiparésies, des paraparésies d'origine centrale, non périphérique et n'accusant aucun trouble apparent de sensibilité.

J'ai examiné leur sensibilité au point de vue de l'intensité des sensations perçues et de la localisation des impressions ressenties dans le repos de leurs muscles parésiés et dans le temps où ils exécutaient avec quelques mouvements et immédiatement après ceux-ci.

Il m'a semblé que chez un certain nombre de sujets, le fait de mouvoir les muscles affinait la sensibilité des régions parésiées et diminuait les erreurs de

localisation. Celles-ci sont, je le reconnais, assez difficiles à interpréter, car elles existent même chez les sujets sains, et paraissent jusqu'à un certain point en rapport avec l'étendue des cercles de sensation de Weber.

Quoi qu'il en soit, j'ai gardé de mes premières recherches cette impression que la paralysie d'un muscle est capable de rendre compte de l'altération de certaines qualités de la fonction de sensibilité générale.

Dans son *Traité de physiologie*, M. Gley s'exprime ainsi, page 807 : « L'immobilisation prolongée d'un membre entraîne la diminution du sens de l'espace cutané; c'est une notion que les médecins, et spécialement les neurologistes, ne doivent pas oublier. »

Existe-t-il quelque chose de semblable chez le malade de M. Sicard, l'avenir nous éclaircra sur ce point.

M. Dejerine. — Pour ma part, je n'ai jamais constaté les troubles dont parle M. Dufour, chez des hémiplégiques dont la sensibilité était normale.

II. **L'hémispasme facial d'origine corticale cérébrale,** par MM. Sicard et Bollack.

Nous vous présentons un malade de 35 ans, atteint de paralysie générale classique, avec la dysarthrie caractéristique, l'inégalité pupillaire sans cependant d'Argyll, des troubles amnésiques, une lymphocytose rachidienne abondante, un Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Mais ce qui fait l'intérêt de ce cas c'est l'existence d'un hémispasme facial gauche dont l'apparition remonte à quelques mois. En même temps que les secousses convulsives de l'hémi-face, le membre supérieur du même côté présente de l'hyperkynésie spasmodique, avec secousses de flexion et d'extension de la main, parfois synchrones au toni clonisme de la face, parfois au contraire dissociées. Le membre supérieur ne présente aucun phénomène spasmodique anormal, notamment pas de signe de Babinski.

Cet hémispasme facial par excitation *corticale* au cours de la méningo-encéphalite diffuse se distingue de l'hemispasme essentiel *périphérique* du type Brissaud et Meige.

Comme on peut le voir chez ce sujet, l'hémispasme occupe surtout le quadrant inférieur gauche du visage. La commissure labiale gauche est puissamment attirée en dehors et en bas en même temps que le muscle peaucier se contracte. C'est à peine, par contre, s'il existe quelques secousses légères dans l'hémi-muscle frontal, et quelques contractions minimes au niveau des paupières homologues. Il n'y a donc pas de synergie paradoxale. M. Cl. Vincent avait déjà insisté sur l'absence de synergie paradoxale au cours du spasme par lésion encéphalique.

L'hémispasme chez ce paralytique général est à peu près incessant. Il existe indépendamment de tout mouvement volontaire des muscles du visage, mais il se montre alors très atténué. Il atteint, au contraire, son maximum d'intensité lors de la mise en jeu des mouvements d'articulation des mots. Le côté droit du visage s'anime de mouvements fibrillaires et le côté gauche inférieur se met aussitôt en état de spasme violent.

Cette localisation hémi-faciale inférieure prédominante du spasme avec exagération de l'hypertonie commissurale labiale inférieure, opposée à la rareté et à la limitation des mouvements musculaires fronto-orbiculaires et à

l'absence de toute synergie paradoxale, donne à cette observation son intérêt particulier. Le centre prépondérant cortical du *facial inférieur* paraît commander ici la localisation périphérique.

III. Hémiplégie linguale, laryngo-pharyngienne et cléido-trapézienne avec tachycardie, par MM Sicard et Bollack.

Un homme de 25 ans reçoit trois balles de revolver dans la tête. On put en extraire une. Les deux autres restent incluses, comme en témoignent les épreuves radiographiques, l'une en arrière du maxillaire inférieur droit, l'autre au niveau de la base cranienne gauche.

Or, au sortir de la période comateuse, apparurent chez ce blessé un certain nombre de signes qui aujourd'hui encore, six mois après l'accident, sont tout à fait caractéristiques d'une lésion strictement localisée. Ce groupement localisateur fait l'intérêt de ce cas.

En dehors d'une hémiparalysie du voile du palais à droite, due à la traversée musculaire d'une des balles, les symptômes cliniques sont répartis *à gauche* et s'affirment par :

a) L'hémiatrophie linguale (lésion de l'hypoglosse).

b) L'hémiparalysie laryngée et pharyngée (lésion du pneumogastrique et glosso-pharyngien). (Examen du docteur Lombard.)

c) L'atrophie cléido-trapézienne (lésion du spinal),

d) De la tachycardie permanente entre 120 et 140 (lésion du pneumogastrique).

M. Huet a bien voulu pratiquer l'examen électrique et voici les renseignements qu'il nous a communiqués :

D R avancée sur tout le trapèze gauche (trapèze cervical, trapèze moyen et trapèze inférieur) avec très grande hypoexcitabilité ou inexcitabilité faradique de ces diverses parties du trapèze, forte hypoexcitabilité galvanique et lenteur bien caractérisée des contractions.

Sur le sterno-cléido-mastoïdien, je n'ai pas trouvé de D R manifeste: l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique de ce muscle sont très diminuées, mais sans lenteur des contractions. Précédemment, il y a peut-être eu de la D R du sterno-mastoïdien qui aurait disparu par suite de la réparation survenue. Ainsi qu'on l'observe, en pareil cas, à cette période de la réparation, la contractilité volontaire est meilleure que l'excitabilité électrique.

A gauche, sur les autres muscles : splenius, grand complexus, angulaire de l'omoplate, rhomboïde, sous-épineux, grand dorsal, grand dentelé. je n'ai trouvé aucune trace de D R, les réactions faradiques et galvaniques sont bien conservées ou peu diminuées sans altérations qualitatives (C. vives et NFC > PFC).

La déformation de l'épaule dans certains mouvements (saillie du bord postérieur de l'omoplate) n'est pas imputable au grand dentelé qui d'ailleurs n'est pas atrophié, ni au grand dorsal, mais elle dépend des parties inférieure et moyenne du trapèze.

Sur les trapèze et autres muscles du côté droit, les réactions faradiques et galvaniques sont bien conservées ou peu diminuées, sans D R.

Sur la partie gauche de la langue, on peut constater de la D R avec grande hypoexcitabilité faradique, hypoexcitabilité galvanique, lenteur des contractions et inversion polaire.

Il s'agit bien là d'un syndrome associé synthétisant les types d'Avellis, de Jackson et de Schmidt, c'est-à-dire en rapport avec une lésion des nerfs grand hypoglosse, glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal. Il n'existe aucune réaction anormale des membres supérieurs ou inférieurs ou des pupilles.

Mais comme nous avons également constaté une lymphocytose des plus nettes

du liquide céphalo-rachidien (avec un Wassermann négatif dans le sang et le liquide rachidien), nous pensons que la lésion peut être exactement topographiée à la base osseuse endo-cranienne, sise au earrefour formé par le trou condylien antérieur (grand hypoglosse) et le trou déchiré postérieur (glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal).

Cette région est malheureusement inabordable au bistouri du chirurgien et il est à craindre que nous soyons impuissants vis-à-vis de la céphalée et des vertiges dont se plaint le blessé et qui le rendent inapte à tout travail.

IV. Le Syndrome Crise Gastrique. Est-il toujours sous la dépendance d'une Paralysie générale ou d'un Tabes? par M. Henri Dufour.

Il s'agit d'une femme de 39 ans, couturière, atteinte de crises gastriques non douteuses, peut-être un peu modifiées dans ces derniers temps par une légère intoxication morphinique.

Cette femme, dont l'observation a été publiée dans la thèse du docteur Raffinesque (1) sur le syndrome crise gastrique (observation XIII), est syphilitique avec Wassermann positif. Elle présente du côté de l'œil gauche un iritis ayant laissé des traces de synéchies; à l'œil droit, le signe d'Argyll-Robertson. Elle a de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Elle n'a aucun autre signe de tabes, pas de douleurs fulgurantes; tous les réflexes tendineux, ostéo-périostes sont exagérés. Les réflexes cutanés sont normaux. L'examen de l'estomac à l'écran radioscopique est normal; l'examen du chimisme gastrique ne fournit aucune indication.

J'observe cette malade depuis un an; ses crises remontent à trois années.

En face de stigmates certains de syphilis méningo-médullaires, il n'existe aucun signe de méningo-radiculite tabétique (les réflexes sont exagérés, il n'y a pas de douleurs).

N'est-on pas autorisé à dire qu'il s'agit de crises gastriques ressortissant à une affection nerveuse méningo-myélitique plutôt que de ranger cette malade dans le cadre du tabes fruste? Tel est du moins mon avis pour le moment.

Cette malade traitée par le 606, l'hectine a tiré un certain bénéfice de son traitement spécifique.

M. Dejerine. — La malade de M. Dufour n'a des crises gastriques que depuis trois ans. Lorsqu'on suit ces malades pendant plusieurs années, on voit toujours survenir chez eux d'autres symptômes de tabes. Du reste, dans le cas actuel, étant données l'immobilité de la pupille à la lumière et la lymphocytose, je ne crois pas que l'on puisse porter un diagnostic autre que celui de crises gastriques tabétiques.

V. Sur un cas de Sclérose en Plaques avec Astéréognosie, syndrome de Brown-Séquard et inégalité des Réflexes de défense, par M. Henri Claude.

L'intérêt de ce cas ne réside pas seulement dans la constatation de symptômes peu fréquents dans la sclérose multiloculaire, l'astéréognosie et le syndrome de Brown-Séquard; grâce à la répartition des troubles de la sensibilité et des troubles moteurs, nous avons pu mettre en évidence des différences dans

(1) Raffinesque, *Thèse de Paris*, 1912.

l'intensité des réflexes de défense, sur lesquels nous attirerons surtout l'attention.

Il s'agit bien d'une sclérose en plaques, comme le prouvent l'histoire clinique de cette femme et les symptômes actuels :

Mme H..., 30 ans, ménagère, sans antécédents héréditaires dignes d'être rapportés, n'a pas fait de maladies importantes jusqu'à ces dernières années. Il y a six ans, elle eut une grippe à forme pulmonaire, assez grave, et qui laissa longtemps à sa suite de la toux et de l'expectoration. Dans la convalescence, elle souffrit de douleurs dans les membres inférieurs, douleurs sourdes, continues, gênant la marche, qui se prolongèrent plusieurs mois et disparurent sans reliquat. A la même époque, Mme H... devint enceinte; elle accoucha d'un enfant, actuellement âgé de 5 ans, et très bien portant. Elle n'a pas eu d'autres grossesses.

En avril 1909, brusquement, elle fut atteinte de *diplopie*, en même temps que de céphalée, sensation de vertige; elle eut même quelques évanouissements. Pas de troubles psychiques. Ces phénomènes persistèrent pendant deux mois, ils *disparurent* peu à peu, mais en même temps apparut une diminution considérable de l'ouïe des deux côtés. Mais cette *surdité disparut* assez brusquement au bout d'un mois.

C'est peu de temps après que la gêne de la marche se manifesta. La malade commença à trouver que ses jambes étaient lourdes, elle avait de la peine à faire une longue course; enfin, elle dut renoncer à sortir seule, parce qu'elle avait de l'instabilité, de la tendance à la titubation.

En octobre 1911, elle constata que sa main droite devenait malhabile. Elle ne pouvait tenir les objets familiers (cuiller, aiguille), parce qu'elle ne les sentait pas bien. Les sensations de chaud et de froid s'émoussèrent et la malade se brûla quelquefois. Toutefois, ces *troubles de la sensibilité disparurent* après un mois et demi et ils ne revinrent, très atténués, que depuis cinq ou six mois.

A la main gauche, ces troubles apparurent un peu plus tard avec le même caractère de *variabilité* que pour la main droite, exception faite pour l'index gauche, le seul doigt qui ait présenté des troubles de la sensibilité d'une façon continue.

Depuis quatre mois est survenu un *tremblement* de la main droite qui n'apparaît que lorsque la malade veut saisir un objet. Enfin, elle prétend qu'un mois avant d'entrer à l'hôpital (en août 1912), elle aurait eu une anesthésie passagère sur le membre inférieur droit.

Depuis le 25 septembre, cette malade a été tenue en observation, et voici ce que nous avons pu constater.

Au point de vue de la *motilité*, dans les membres supérieurs, la force est *diminuée* d'une façon générale, mais tous les mouvements sont possibles, et la diminution de force est plus accusée à droite qu'à gauche dans tous les segments. A droite seulement, on constate l'existence d'un *tremblement intentionnel* très net, ne se produisant qu'au moment de saisir un objet. Lorsque la main s'est emparée de l'objet, elle ne tremble plus, le tremblement ne réapparaît que s'il s'agit de terminer l'acte d'une manière délicate : porter le verre à la bouche, placer une épingle sur une table, frotter une allumette contre la boîte. Au tremblement s'ajoute, comme je l'ai déjà indiqué souvent, un certain degré d'*ataxie*, car lorsqu'on propose à la malade de mettre le bout du doigt sur le bout du nez, elle ne réussit pas à exécuter cette petite manœuvre, et si l'on soutient son bras pour supprimer le tremblement suivant la manœuvre que j'ai indiquée, on voit que la direction du mouvement est troublée. A gauche, il n'existe pas de tremblement intentionnel, mais l'ataxie, quoique moins accusée, existe également. L'écriture tremblée et irrégulière de la malade met encore en relief son tremblement et son ataxie.

Les membres inférieurs présentent des troubles moteurs plus accusés. La marche est lente, pénible, hésitante; on note un certain degré d'instabilité et de titubation. La station debout ne peut être assurée que par l'écartement des pieds, enfin le phénomène de Romberg est des plus nets. Aussi la malade se tient-elle généralement avec une canne; elle détache difficilement le pied droit du sol dans la marche, elle se retourne avec difficulté, le moindre mouvement brusque risque de la faire tomber, les chutes sont fréquentes d'ailleurs, enfin elle prétend être un peu entraînée du côté droit. L'étude de la force musculaire montre que, du *côté droit*, la flexion et l'extension du pied sont extrêmement diminuées, de sorte que le pied est presque ballant, la flexion et l'extension de la jambe sont également diminuées, mais à un moindre degré; à la cuisse, les mouvements sont mieux conservés, le pied peut être élevé au dessus du plan du lit, mais à

20 centimètres au plus et pendant peu de temps. Du côté gauche, tous les mouvements sont possibles, mais la force est un peu diminuée. On constate une hypotonie très accusée à l'articulation de la hanche des deux côtés, moins facile à démontrer aux autres articulations. Il n'y a pas de modifications des réactions électriques dans les muscles parésiés. Pas de troubles des sphincters.

Les *réflexes tendineux sont inégaux*. Le rotulien droit et l'achilléen de ce côté sont forts. Il existe du clonus très net de ce côté, pas de danse de la rotule. A gauche, les réflexes tendineux sont moins forts, il n'y a pas de clonus ou à peine une ébauche parfois. Le réflexe plantaire de l'orteil se fait manifestement en extension à droite, en flexion à gauche.

Aux membres supérieurs du côté droit, les réflexes du radius, du cubitus et olécranien sont presque abolis; à gauche, ils sont faibles, mais un peu plus accusés.

Les réflexes cutanés de l'abdomen sont abolis des deux côtés.

Il n'y a plus de troubles auditifs ni oculaires. Le fond de l'œil est normal, mais il reste un léger degré de nystagmus.

La ponction lombaire a montré l'absence de lymphocytose, de très minimes quantités d'albumine; la réaction de Wassermann a été négative dans le sang et le liquide céphalorachidien. La pression du liquide mesurée avec notre manomètre était de 16 centimètres dans la position couchée (chiffre normal).

En présence de ces symptômes et en tenant compte de l'évolution si particulière de la maladie, nous pensons que le diagnostic de sclérose en plaques est le seul qui puisse être posé. Ceci admis, il nous reste à analyser un certain nombre de troubles qui apportent une note nouvelle dans le tableau clinique.

1° *Troubles de la sensibilité aux membres supérieurs. Astéréognosie.* — L'étude de la sensibilité aux membres supérieurs nous a permis de constater qu'il existe des élancements douloureux du côté droit, et souvent aussi des sensations de décharges électriques, mais surtout des sensations d'engourdissements et de fourmillements dans la pulpe des doigts; l'index gauche est particulièrement engourdi.

Examen objectif. Pas de modifications de la *sensibilité tactile* sur les bras et les avant-bras et à la main. Sur la pulpe des doigts, le pinceau n'est pas senti, la pression un peu plus forte donne une sensation telle qu'on en éprouve à travers un gant. La *piqûre* est perçue sur les deux mains, parfois avec un peu de retard et avec une diminution de l'acuité; il est de même au niveau des pulpes digitales. Mais les *cercles de Weber* sont notablement *élargis*, leur diamètre dépasse généralement un centimètre, sauf pour le quatrième et le cinquième doigt où l'écart des pointes n'est parfois que de 7 à 8 millimètres.

La sensibilité thermique est également très troublée sur les pulpes digitales seulement, il faut des différences très accusées dans la température et maintenir le contact longtemps pour avoir une perception. Sur le reste de la main, la sensibilité est normale.

La sensibilité articulaire n'est pas troublée, non plus que la sensibilité osseuse au diapason. La notion de poids est troublée, les poids de 50 et 100 grammes placés dans la main successivement ne sont pas différenciés.

La *discrimination tactile* est très altérée. La malade ne peut reconnaître les différentes étoffes qu'on lui met dans la main; lorsqu'on lui présente des objets résistants, elle doit les explorer soigneusement en les retournant dans ses doigts, analyser leurs différents caractères, ce qu'elle fait assez correctement, et en général par sommation des caractères, elle arrive à identifier ces objets. Il existe donc des troubles légers de l'identification primaire qui suffisent pour rendre l'identification secondaire pénible. Lorsqu'on lui a présenté plusieurs fois un objet, elle s'éduque assez facilement et reconnaît beaucoup plus vite l'objet en question. Il s'agit donc d'un certain degré d'astéréognosie liée aux troubles de la

sensibilité des pulpes digitales, et nullement en rapport avec l'insuffisance psychique, car la malade est, au contraire, absolument normale au point de vue intellectuel. Ce cas est donc à rapprocher des deux autres observations de sclérose en plaques (1) dans lesquelles j'ai décelé l'existence de phénomènes d'astéréognosie, et dont le diagnostic a été confirmé depuis nos présentations à la Société de neurologie par l'examen histologique, comme je l'indiquerai dans une prochaine publication.

2° *Troubles de la sensibilité aux membres inférieurs. Syndrome de Brown-Séquard.* — Aux membres inférieurs, nous trouvons une répartition spéciale des troubles de la sensibilité, qui montre que nous sommes en présence d'un syndrome de Brown-Séquard.

Nous avons déjà signalé que les modifications de la motilité des divers segments n'existent que sur le membre droit, qui présente également l'exagération des réflexes et le phénomène de l'extension de l'orteil. La sensibilité n'est au contraire troublée objectivement que sur le membre inférieur gauche. Certes, la malade accuse des douleurs sourdes de temps en temps au niveau des deux genoux surtout, et parfois des irradiations douloureuses jusque dans les pieds, mais ces phénomènes sont souvent plus accusés à gauche sous la forme d'engourdissement douloureux dans le mollet (2).

L'exploration de la sensibilité cutanée montre l'absence de toute altération du côté droit. A gauche, la sensibilité est troublée dans ses différents modes. La sensibilité tactile est diminuée sur toute l'étendue du membre, parfois même le pinceau n'est pas senti ; il existe toutefois une zone répondant à la face externe de la jambe et au dos du pied où le contact est perçu. Le trouble de la sensibilité remonte sur la moitié gauche de l'abdomen jusqu'aux dernières côtes environ. La sensibilité à la piqûre est modifiée dans le même territoire ; la piqûre ne provoque pas une sensation douloureuse, mais une sensation de contact, sauf sur le dos du pied (territoire de S_1) où elle est bien perçue. Enfin la sensibilité thermique est très troublée, le plus souvent le chaud n'est pas distingué du froid, sauf sur le dos du pied et parfois la face externe de la jambe. Au niveau de l'abdomen, la sensation du froid est très douloureuse, provoque des mouvements réflexes, mais n'est pas reconnue. La limite supérieure du trouble de la sensibilité thermique remonte à un travers de doigt plus haut que la limite de l'insensibilité à la douleur. Il n'y a pas de véritable zone d'hyperesthésie en bande à la limite supérieure de l'anesthésie. Du côté droit on ne trouve pas de bandes d'hypo et d'hyperesthésie. Enfin, la sensibilité profonde n'est pas altérée du côté opposé, sur le membre droit ; contrairement à la notion classique, la sensibilité articulaire paraît peu troublée à droite comme à gauche ; quelquefois la malade fait des erreurs, mais de nombreux examens nous permettent de dire qu'en général la notion de position est assez bien conservée à droite comme à gauche. En revanche, la sensibilité osseuse est altérée ; les vibrations du diapason ne sont pas perçues sur les os des deux membres, non plus que sur le bassin et les vertèbres inférieures. Aussi, dans ce cas, le syndrome de Brown-Séquard, comme dans le fait rapporté récemment par M. Guillain, ne répond nullement aux descriptions ordinaires ; ce fait est intéressant à noter, car

(1) Henri CLAUDE et L. JACOB, Sclérose en plaques avec abolition de certains réflexes tendineux et troubles de la perception stéréognostique localisés à une main. *Soc. de neurologie*, 4 mars 1909.

(2) Henri CLAUDE et P. MERLE, Un nouveau cas de sclérose en plaques avec agnosie tactile. *Soc. de neurologie*, 14 avril 1910.

lorsqu'on veut distinguer un syndrome de Brown-Séquard fruste d'une monoplégie hystérique avec anesthésie, la disposition alterne des troubles des sensibilités superficielles et profondes a une réelle importance diagnostique. On voit que cette disposition peut faire défaut.

3° *Inégalité des réflexes de défense.* — Cette malade présente donc une hypoesthésie aux différents modes sur presque toute l'étendue du membre inférieur gauche contrastant avec l'intégrité de la sensibilité du côté droit (sauf en ce qui concerne la sensibilité profonde). Or, l'étude des réflexes de défense montre que ceux-ci sont beaucoup plus accusés du côté gauche

Les différentes épreuves, flexion forcée des orteils, compression des os du tarse, pincement de la peau de la jambe et de la cuisse, compression des masses musculaires du mollet sur le plan osseux, provoquent des deux côtés le réflexe de défense ou phénomène des raccourcisseurs, mais tandis qu'à gauche il est peu prononcé et ne s'obtient qu'en déterminant un pincement énergique de la peau, à gauche ce phénomène s'obtient d'une manière très accusée avec l'excitation la plus minime. Une simple piqûre, le contact d'un tube froid, une excitation électrique légère déterminent la flexion dorsale du pied, la flexion de la jambe et la flexion de la cuisse, sans extension de l'orteil. A droite, au contraire, l'extension de l'orteil apparaît en même temps que la flexion de la jambe par pression des masses musculaires du mollet. Cette différence dans l'inégalité des réflexes n'est pas due à la parésie des muscles, car d'abord ceux-ci quoique affaiblis peuvent provoquer le mouvement ; d'autre part, le mouvement de défense peut être très violent chez des sujets complètement paralysés. Mais ce qui est particulièrement curieux c'est que cette malade, qui ne différencie pas la piqûre du contact, le froid du chaud, éprouve à l'occasion de ces dernières excitations cutanées, musculaires ou tendineuses, une sensation douloureuse spéciale, mal localisée, angoissante qui accompagne le réflexe de défense. Elle n'arrive pas à assigner un siège net, ni un caractère particulier à sa souffrance qu'elle étend à tout le membre. Mais elle ne peut s'empêcher d'accuser celle-ci par sa mimique, un cri, en même temps que le phénomène réflexe se produit, phénomène indépendant de la volonté Si l'excitation est faible, toutefois il n'y a pas de perception douloureuse, mais le réflexe se produit, moins fortement il est vrai. A droite, quand, par le pincement violent, on obtient le phénomène des raccourcisseurs, la malade sent nettement la douleur, perçoit le genre d'excitation (pincement, pression), mais elle ne réagit pas d'une façon aussi violente, bien que percevant nettement la douleur. Le contact des corps froids, les excitations électriques ne provoquent pas le réflexe de ce côté, non plus que le pincement de la région antérieure de la cuisse droite.

Il existe donc chez cette malade une inégalité considérable dans l'intensité des réflexes de défense. Ceux-ci sont très vifs du côté gauche où existent des troubles de la sensibilité, ils sont provoqués par des excitations de toutes sortes et très atténuées, alors que du côté droit, ils ne se manifestent que pour des excitations fortes et sont toujours moins accusés. Enfin, du côté gauche, il semble qu'il existe un parallélisme entre l'intensité des phénomènes réflexes de défense et l'impression douloureuse diffuse spéciale accusée par la malade.

Nous signalons le fait sans pouvoir en déduire des conclusions nettes. Toutefois nous insistons sur la constatation de ces troubles de sensibilité du côté où les réflexes de défense sont le plus accusés, car nous pensons qu'il y a peut-être là une indication intéressante pour expliquer la production de l'attitude en

flexion dans certaines paraplégies. Sans vouloir insister davantage ici sur ces faits, nous dirons que chez deux malades de notre service qui présentent des paraplégies en flexion avec exagération des réflexes de défense, nous avons constaté des troubles de la sensibilité : anesthésie absolue a tous les modes chez l'un, hypoesthésie seulement jusqu'à la région ombilicale chez l'autre. Or, ces deux malades présentent les mêmes phénomènes d'hyperalgésie réflexe, coexistant avec des troubles plus ou moins profonds de la sensibilité objective. Lorsqu'on recherche les réflexes par le pincement, la flexion des orteils ou la compression musculaire, ils éprouvent une sensation douloureuse mal définie, non localisée. Le malade complètement anesthésique redoute qu'on touche son lit, qu'on frappe une porte violemment à côté de lui, car il éprouve une contraction musculaire réflexe, accompagnée d'une sensation pénible. Il y aurait donc lieu de rechercher, à notre avis, si, chez les malades présentant ces phénomènes de raccourcissement et surtout la paraplégie en flexion, il n'existe pas un certain degré d'altération des cordons postérieurs des systèmes radiculaires postérieurs ou de l'axe gris, d'une partie des voies de la sensibilité, en un mot. La disparition des réflexes tendineux, survenant après une phase d'exagération souvent notée chez ces malades, serait conforme à cette hypothèse. La malade dont j'ai publié l'observation en 1910 avait de grosses dégénérations des cordons postérieurs. Il est donc possible que le type en flexion soit commandé par un trouble de la réflectivité en rapport avec des lésions des voies sensitives qu'il reste à déterminer. La malade qui fait l'objet de cette présentation a certainement des lésions radiculaires ou des cordons postérieurs dans la région cervicale, puisque les réflexes tendineux sont abolis ou très diminués aux membres supérieurs et qu'il existe des modifications importantes de la sensibilité. Il conviendrait donc de rechercher s'il existe des paraplégies en flexion sans aucune modification de la sensibilité subjective ou objective, et si l'anatomie pathologique démontrera que ce type clinique a pu être réalisé par des altérations limitées au tractus moteur ; nous inclinerions à penser que l'addition de lésions des voies afférentes de la conductibilité nerveuse à une période, tout au moins, de l'évolution de la maladie, apparaît d'après les faits que nous avons étudiés comme une condition sinon absolument nécessaire, tout au moins de nature à favoriser l'apparition du phénomène. En tout cas, il nous a paru intéressant d'attirer l'attention, à propos de notre observation, sur les conditions dans lesquelles peuvent se manifester les réflexes de défense. Celles-ci sont encore assez obscures en raison des faits contradictoires qui ont été rapportés : dans le cas relaté par M. Guillain à la dernière séance de la Société, c'était du côté où il existait des troubles moteurs que les réflexes de défense se produisaient le plus facilement, tandis que chez notre malade, comme chez le malade présenté le 15 septembre 1911 par MM. Babinski, Jumentié et Jarkowski, ces réflexes étaient plus accusés du côté où la sensibilité était troublée.

M. Dejerine. — Je ne crois pas qu'il existe une relation entre l'intensité des réflexes de défense et les modifications qualitatives — je dis qualitatives et non quantitatives — des perceptions sensitives.

Chez l'animal les réflexes de défense existent surtout — et c'est, du reste, là où on les décrit — dans les cas de section complète de la moelle, c'est-à-dire lorsque toute sensibilité consciente a complètement disparu. Or, chez l'homme, les choses se passent de même. A la prochaine séance d'anatomie pathologique de la Société, je présenterai avec M. Long des coupes provenant d'un cas de

section complète de la moelle épinière d'origine traumatique — écrasement — siégeant au niveau du VII[e] segment cervical, avec paralysie totale et perte de tous les modes de la sensibilité dans les parties sous-jacentes à la lésion. Ce malade, qui survécut dix mois à son traumatisme, fut présenté ici l'an dernier (1). Il existait chez lui des réflexes de défense très intenses produits par l'excitation de la peau dans toutes les régions anesthésiques.

M. F. Rose. — Je rappellerai, à propos de l'observation de M. Dejerine, que j'ai rapporté dans ma thèse (2) un cas de section traumatique totale de la moelle dorsale supérieure (observation XII), dans lequel, malgré une paralysie flasque et une anesthésie à tous les modes de la sensibilité, il existait des mouvements réflexes de défense provoqués et même spontanés. J'ai, d'ailleurs, à ce propos insisté sur la façon de se comporter différente des réflexes tendineux et cutanés d'un côté et des mouvements réflexes de défense de l'autre côté (page 22).

VI. **Ophtalmoplégie et Paralysie du trijumeau gauches par lésion basilaire chez un syphilitique,** par MM. Dejerine et Quercy. (Présentation de malade.)

M. F... est un homme de 40 ans, syphilitique depuis 1900.

L'affection actuelle s'est déclarée il y a quatre mois et le malade a eu successivement : une névralgie faciale gauche; une paralysie des masticateurs gauches; de l'hypersécrétion des parotides et palatines gauches, une ophtalmoplégie gauche externe puis mixte.

1° La névralgie faciale gauche a débuté par des douleurs continues mais surtout nocturnes de la tempe, de la pommette et de l'œil; elles se sont graduellement étendues à toute la moitié gauche de la face, y compris les muqueuses, le pavillon de l'oreille excepté; elles se sont rapidement compliquées d'un trismus douloureux des plus nets; leur intensité, progressivement croissante, a déterminé de vagues idées de suicide; depuis quinze jours, elles se sont graduellement éteintes sans traitement;

2° Depuis deux mois, le trismus a graduellement cédé, mais la paralysie des masticateurs est devenue évidente pour le malade, soit qu'il mange, soit qu'il se contente de se regarder dans une glace;

3° Il y a six semaines, l'ingestion d'un peu de KI a coïncidé avec l'apparition d'une sialorrhée des plus gênantes; le malade expectore sans cesse une salive très fluide et qui lui semble « ruisseler » de deux sources bien définies : la joue gauche et la moitié gauche du palais; tout le plancher de la bouche et toute sa moitié droite lui semblent normaux;

4° Il y a un mois et demi, il s'est éveillé un matin avec un ptosis gauche presque complet que rien ne lui faisait prévoir et une diplopie en hauteur, bientôt remplacée par un trouble imprécis de la vision binoculaire. L'œil droit lui paraissait normal.

Examen du malade. — 1° *Troubles sensitifs :* les douleurs sont réduites à de légères brûlures de la pommette et de la moitié gauche de la langue.

Il existe des troubles de la sensibilité objective : dans tout le domaine cutané du trijumeau, ils se bornent à une hypoesthésie tactile légère mais très nette et à un excès d'écartement des pointes du compas (4 centimètres); l'hypoesthésie thermique se limite à quelques erreurs quand les tubes froid et chaud sont appliqués simultanément et côte à côte. Pas d'hypoesthésie nette à la douleur.

Les muqueuses sont beaucoup plus touchées que la peau : le réflexe cornéen a presque entièrement disparu et la moitié gauche de la langue est presque anesthésique au contact, à la piqûre et à la chaleur, tandis que sa moitié droite est absolument normale.

Nous n'avons rien trouvé d'anormal au niveau du pharynx.

Notons l'intégrité sensitive du pavillon de l'oreille.

(1) J. Dejerine et J. Lévy-Valensi, Paraplégie cervicale, etc. *Soc. de Neurologie*, séance du 6 juillet 1911.

(2) F. Rose. Du tonus et des réflexes dans les sections et compressions supérieures de la moelle, *Thèse de Paris*, 1905.

2° *Paralysie des masticateurs.* — Le temporal a disparu, le masséter est aminci, paraît fibreux et ne se contracte pas; la projection de la mâchoire et la diduction à droite sont impossibles. Les mâchoires s'écartent difficilement et le trismus du début paraît fixé par des rétractions tendineuses; il est donc impossible d'étudier avec précision l'état des abaisseurs. Le réflexe massétérin est normal.

A l'examen électrique, le temporal est inexcitable et le masséter présente une DR profonde.

3° *Sialorrhée.* — L'intervention exclusive de la parotide et des palatines gauches dans le « ruissellement » dont il se plaint est nette; la sous-maxillaire gauche et les glandes salivaires droites paraissent fonctionner normalement. Il expectore un excès de salive très fluide et très claire qui atteint quatre crachoirs par jour et qui ne rappelle en rien la salive « paralytique ». Cette sialorrhée, dont le début a coïncidé avec l'ingestion d'une faible dose de KI, s'est considérablement atténuée depuis que ses masticateurs sont soumis au courant continu.

Nous n'avons pas recherché l'action de la pilocarpine, nous n'avons pas non plus spécialement examiné l'état des systèmes lacrymal, sudoripare et vaso-moteur de l'hémiface gauche.

4° *Ophtalmoplégie.* — Le malade est entré dans le service avec une ophtalmoplégie gauche strictement externe; il se peut que les traces d'ophtalmoplégie interne qu'il présente aujourd'hui se complètent et qu'il ait ultérieurement une ophtalmoplégie mixte.

a) *État de la musculature interne.* — Releveur : ptosis presque complet; la paupière se relève en partie par ses propres moyens, quand l'œil droit est passivement fermé.

Droit supérieur : presque entièrement paralysé.

Droit inférieur : nettement parésié; quand la bougie est au sol, à deux mètres du malade assis, l'image perçue par l'œil malade est à 25 centimètres environ au-dessous de l'image perçue par l'œil sain.

Droit interne : nettement parésié : lors du « regard à droite » la diplopie atteint rapidement 30 centimètres.

Droit externe : complètement paralysé.

Les obliques ne semblent exercer aucune action.

L'hyperexcitabilité électrique longitudinale de ces muscles, si elle existe, n'est pas décelable, actuellement au moins.

b) L'état de la musculature interne a été vérifié tous les cinq jours :

Premier examen : normale.

Deuxième examen : réflexe photo-moteur; la réaction, rapide et énergique, ne tient pas. Les réflexes à la convergence, consensuels et à l'accommodation sont normaux : le réflexe à la douleur est absent; trois gouttes d'ophtalmine à 5 °/o ne donnent qu'une mydriase tardive, médiocre, fugace et qui altère à peine le réflexe photo-moteur : la pilocarpine enfin donne un myosis plus marqué du côté malade.

Troisième examen : la réaction à la lumière a perdu de son ampleur et exige de plus grandes différences d'intensité lumineuse.

L'acuité visuelle, le fond de l'œil sont normaux.

5° *Signes négatifs.* — Le facial est normal aux points de vue volontaire, réflexe, sensitif et électrique. Le vestibulaire est normal (vertige rotatoire, épreuves de Barany et voltige voltaïque). Les nerfs sensoriels et mixtes sont normaux. Nous avons vainement cherché des troubles pyramidaux, sensitifs ou cérébelleux.

La ponction lombaire nous a donné quinze éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Rappelons que le malade est syphilitique.

Il n'est pas difficile de reconnaître quels sont les systèmes anatomiques en jeu : L'ophtalmoplégie dépend d'une lésion des IIIe, IVe et VIe paires.

L'hypoesthésie de la face et la paralysie des masticateurs dépend d'une lésion massive du trijumeau.

Quant à la sialorrhée parotidienne et palatine gauche, on ne peut la rattacher à une lésion de la corde du tympan qui actionne la sous-maxillaire et non les glandes intéressées ici; il est difficile de la lier à une lésion du nerf intermédiaire de Wrisberg qui respecterait la VIIe et la VIIIe paires et dans son épaisseur même les filets destinés à la corde; il est infiniment plus probable que la cause de la sialorrhée siège sur les pétreux.

Quel est le siège de la ou des lésions? Nous éliminons une lésion nucléaire au sens précis du mot. Il est, en effet, difficile d'admettre une lésion systématisée détruisant parallèlement une colonne motrice de cette importance sans rien toucher autour d'elle.

Cette difficulté rend insoutenable une autre hypothèse, celle de lésions artérielles du bulbe, de la protubérance et des pédoncules cérébraux détruisant plus ou moins les noyaux ou filets intraencéphaliques des IIIe, IVe, VIe et V^e paires, sans toucher rien d'autre, pas même la VIIe, pas même le vestibulaire.

Les détails de ce cas ne s'éclairent que si on admet une lésion de la base, une méningite sans doute spécifique; il suffit de la localiser à la pointe du rocher, où se concentrent, avant de quitter leurs gaines radiculaires, tous les nerfs intéressés, y compris les pétreux; les divers appareils respectés dans ce cas se trouvant plus éloignés de ces nerfs qu'ils ne le sont les uns des autres.

Ces divers points admis, nous retiendrons de cette observation :

La paralysie des masticateurs en raison de sa rareté relative. L'atteinte des nerfs pétreux en raison de sa valeur localisatrice.

L'évolution de l'ophtalmoplégie : les observations d'ophtalmoplégies toujours ou d'abord externes par lésion basilaire se multiplient, et l'on peut s'étonner d'observer de grosses lésions spécifiques de la IIIe paire avec signe d'Argyll absent, incertain ou tardif, quand ce phénomène est pour beaucoup d'auteurs le premier indice d'une méningite spécifique. Si notre cas n'infirme en rien la valeur sémiologique du signe d'Argyll, il semble contredire la thèse de l'origine méningée de ce signe dans le tabes et la paralysie générale.

M. Sicard. — Ce symptôme de sialorrhée n'est pas spécial aux algies faciales secondaires par lésion endo-cranienne. Je l'ai rencontré souvent au cours de l'algie faciale essentielle. La salivation peut être alors extrêmement abondante, l'exode salivaire restant limité au côté névralgié. Il m'est même parfois arrivé de voir s'écouler par l'aiguille (qui va à la recherche du trou ovale pour neurolyser le nerf maxillaire inférieur) des gouttes de salive s'échappant lors de la traversée parotidienne interne.

VII. **Tumeur du Lobe Frontal. Opération. Guérison,** par MM. de Martel et Chatelin. (Présentation de la malade et de la tumeur).

(Cette communication sera publiée dans les comptes rendus de la séance du mois de janvier 1913.)

M. de Massary. — L'absence de céphalée, qui est souvent notée dans les cas de tumeurs du lobe frontal, n'est cependant pas constante et il ne faut attribuer à ce signe négatif qu'une valeur relative. J'ai, en effet, observé avec mon regretté maître Brissaud, un cas que nous avons même publié (1) où une tumeur du lobe frontal droit se manifesta uniquement par des attaques d'épilepsie et une céphalée, violente et constante; « le malade disait ressentir continuellement une sorte de battement dans la région frontale et dans la région occipitale : c'était une douleur profonde mais diffuse, sans prédominance à droite ou à gauche ». Ce malade ne fut pas opéré; il mourut en état de mal, et ce n'est qu'à l'autopsie que nous découvrîmes la cause de cette épilepsie

(1) E. Brissaud et E. de Massary, Diagnostic d'une tumeur cérébrale sans localisation possible. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897.

accompagnée de céphalée, cause à peine soupçonnée pendant la vie du malade. Il s'agissait d'une tumeur simulant un bât posé sur le bord supérieur du lobe frontal droit. Voici donc un cas qui prouve que la céphalée peut entrer dans la symptomatologie des tumeurs du lobe frontal.

VIII. Contusion du Nerf Sciatique gauche avec Paralysie immédiate de la jambe et du pied. Névrite consécutive ayant entraîné la Paralysie définitive, par MM. Pierre Wiart et Fernand Lévy.

Nous avons l'honneur de présenter un malade actuellement atteint d'une névrite du sciatique aussi intéressante par les conditions dans lesquelles elle s'est développée que par son allure clinique.

La victime est un homme de 31 ans, ajusteur-mécanicien, qui, le 31 mars 1910, a été accidenté dans les circonstances suivantes. Conduisant un camion automobile dont le moteur avait « calé », il était descendu de son siège mettre en marche la manivelle, après avoir freiné et pris les précautions accoutumées. Mais, le moteur ayant embrayé, un nouvel incident survint, et notre homme se précipita pour couper l'allumage. C'est dans ce mouvement que sa cuisse gauche se trouva serrée entre la main de ressort de la voiture sur laquelle elle prenait appui et une borne de pierre située en bordure de la route.

Il en résulta une plaie de la face antéro-interne de la cuisse gauche longue d'environ 12 centimètres, et qui d'après le médecin qui vit en premier lieu le blessé, donnait accès dans une vaste cavité de décollement dirigée vers la face postéro-interne du fémur. Il y avait en outre une ecchymose de la face antéro-externe de la jambe gauche. La veine saphène interne ayant été déchirée, il y eut une hémorragie abondante qui se répéta à plusieurs reprises, malgré la suture immédiate de la plaie.

Si le rapport du premier médecin est muet sur les troubles paralytiques qui se seraient manifestés dès ce moment, le blessé est par contre très affirmatif. Il rapporte qu'aussitôt accidenté, il s'est redressé voulant se rendre compte si sa jambe était cassée : il aurait pu étendre et fléchir le pied. Mais, une fois au lit, il lui fut impossible d'effectuer le moindre mouvement de flexion ou d'extension. Le malade dit avoir éprouvé, dès ce moment, une sensation de froid intense dans la jambe gauche, comme si cette partie du membre eût été « gelée, écrasée ». Bientôt survenaient de violentes douleurs très fortes au pied et à la face externe de la jambe, d'intensité moindre à la cuisse. Ces douleurs continues, comparables à une sensation de broiement, d'écrasement, remontaient de bas en haut et étaient si vives qu'elles empêchaient le malheureux de dormir la nuit, en dépit des injections de morphine qu'on lui faisait. Dès le début la sensibilité objective du pied avait été atteinte. Quelques jours après, survenaient des troubles trophiques. Une petite escharre noire, dure, indolore se formait à la partie antérieure de la plante du pied, s'étendant rapidement à la racine des orteils et à la région antérieure et externe de la face plantaire. Deux autres plaques de sphacèle, qui ne dépassaient pas le volume d'une pièce de deux francs, se formaient aux régions calcanéennes interne et externe.

Au bout de trois semaines, apparurent des signes nets d'infection : frissons, fièvre, nausées et sur la face postéro-inférieure de la cuisse et de la face externe de la jambe se produisit un épanchement de sérosité louche qui fut incisé.

Un peu plus tard, sur la face dorsale de l'articulation des première et deuxième phalanges du gros orteil, survint une troisième escharre dont on voit encore la cicatrice.

Il était logique, en présence de la paralysie complète de la jambe et du pied, prédominant dans le territoire du sciatique poplité externe, mais ayant également touché le sciatique poplité interne, de penser à une plaie par section du nerf sciatique dans le creux poplité ou à des phénomènes de compression du nerf par un tissu cicatriciel. C'est dans ces conditions qu'on se résolut à aller voir, et l'un de nous opéra le malade comptant soit pratiquer une suture, soit libérer le tronc nerveux.

Lors de l'intervention, le tronc du nerf sciatique et ses branches de division furent trouvés absolument intacts au milieu d'un creux poplité que le traumatisme avait absolument respecté dans toute son étendue.

Le malade, examiné en novembre 1910, présentait une paralysie de la jambe et du pied gauches, prédominant sur les muscles péronés latéraux. Ces organes atrophiés étaient

recouverts d'une peau mince, luisante, sèche, froide, violacée et l'on remarquait la cicatrice des eschares que nous avons signalées. Le pied était complètement insensible et la jambe hypoesthésiée.

Le léger équinisme du pied sur la jambe fut corrigé par une section du tendon d'Achille.

Cependant tous les phénomènes que nous avons mentionnés semblent s'être amplifiés. Depuis quelques mois, les douleurs, dont nous avons déjà parlé, sont revenues avec les mêmes caractères sauf qu'elles n'empêchent pas le malade de dormir la nuit. Ces douleurs remontent rarement au-dessus de la rotule, mais quelquefois aux faces postérieures et internes de la cuisse, revenant par crises, particulièrement quand le tronc du sciatique est comprimé dans la station assise, ou tiraillé, la jambe étant pendante. L'atrophie musculaire s'est encore prononcée. Le sujet assis se présente la jambe gauche fléchie à angle droit sur la cuisse, attitude uniquement déterminée par le poids des parties paralysées. Les saillies musculaires du mollet ont presque complètement disparu et le simple examen montre une atrophie énorme.

Jambe et pied sont complètement inertes, incapables d'un mouvement actif et retombent lourdement sur le sol dès qu'on les abandonne à eux-mêmes. La force musculaire de la cuisse est conservée. Le reflexe rotulien est très fort, l'achilléen impossible à obtenir par suite de l'ankylose du pied à angle droit.

La peau de la jambe et du pied est même froide et se violace dès que le membre prend la station verticale, en même temps que surviennent des sueurs locales.

La sensibilité au tact peut se répartir en quatre zones. Une première, constituée par la face dorsale du gros orteil de son métatarsien, est complètement anesthésique. Une deuxième zone, formée par le reste du pied, est hypoesthésiée et donne une sensation d'« électrisation ». Dans une troisième région constituée par la face externe de la jambe, la sensibilité est très diminuée. Enfin elle est normale sous la tête du péroné et aux faces postérieure et interne de la jambe. La pression légère donne lieu aux mêmes sensations. Une forte pression est interprétée dans la zone anesthésique comme une douleur ossense, au niveau du pied comme une douleur d'électrisation de tout le pied, à la jambe comme une douleur osseuse. La sensibilité calorique est abolie au pied et à la face externe de la jambe jusqu'au tiers supérieur. La sensibilité au froid existe normale partout, sauf aux faces interne et postérieure de la jambe où elle est interprétée comme une sensation tiède.

L'atrophie musculaire est encore plus prononcée qu'il y a quelques mois.

On trouve comme dimensions au niveau :

	Droit	Gauche.
De la région sus-malléolaire	23 centim.	21 centim. 1/2
Du mollet	39 —	30 centim.
De la cuisse (à 10 c. du bord supérieur de la rotule).	44 —	40 —

Les réactions électriques sont nulles au courant galvanique pour les muscles et les nerfs de la jambe gauche. La faradisation amène quelques faibles et rapides secousses. La réaction de dégénerescence n'est donc pas douteuse.

Chez ce malade paralysé complètement de la jambe et du pied gauches, surtout dans le domaine du sciatique poplité externe, il est difficile d'expliquer le complexus en présence duquel on se trouve. Il ne saurait être question d'une lésion grossière du nerf sciatique dont l'opération a démontré l'inexistence. Il ne s'agit point là non plus d'un processus primitif de névrite puisque la paralysie a été immédiate.

Il est vraisemblable que la violence de la contusion a comprimé le nerf un temps suffisant pour annihiler son fonctionnement, qu'à la suite de cette inhibition s'est produit très rapidement un processus de névrite ascendante que suffit à faire admettre le caractère des douleurs.

Étant donné que l'affection évolue depuis bientôt trois ans, sans la moindre manifestation d'amélioration, malgré les massages et les séances répétées d'électricité, on ne peut guère s'attendre à une restitution *ad integrum*.

Vaut-il mieux, dans ces conditions, que ce malheureux conserve sa jambe qui le rend infirme ou retrouve une liberté relative de ses mouvements après une amputation que nous sommes prêts à lui conseiller? Nous croyons cette dernière solution conforme à la logique. Nous serions néanmoins heureux d'avoir l'avis des membres de la Société tant sur la bizarre pathogénie que les commémoratifs nous forcent à invoquer que sur la thérapeutique exceptionnelle à laquelle nous sommes obligés de nous rallier.

M. Sicard. — Si les douleurs sont réellement intolérables, et que le malade consente au sacrifice d'une amputation de pied ou de jambe, il me semblerait préférable de proposer la section du nerf sciatique en un point assez haut situé au-dessus de la région traumatisée. On sait que les algies consécutives aux gangrènes du pied, par exemple, retirent un bénéfice sédatif incontestable de cette intervention.

IX. Arthropathies ressemblant au « type tabétique », chez un Syphilitique, sans signe de Tabes, par MM. Gougerot et Meaux-Saint-Marc.

Voici un cas nouveau à ajouter aux faits publiés par MM. Babinski et Barré et étudiés dans la thèse de ce dernier : arthropathies ressemblant à des arthrites tabétiques chez des syphilitiques qui ne présentent pas de signes de tabes.

Observation. — M. G... Alexandre, âgé de 34 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le professeur Gaucher, présentant aux deux genoux des arthrites volumineuses qui, à première vue, font immédiatement penser à des arthropathies tabétiques. Le malade marche difficilement, en s'appuyant sur des cannes ; les genoux sont volumineux, globuleux et indolents.

Interrogé sur ses antécédents, le malade répond avoir présenté, il y a douze ans, un chancre syphilitique de la verge accompagné de ganglions durs dans l'aine. Ce chancre aurait été, un mois après, suivi de roséole papuleuse. Le malade aurait, à ce moment, pris, sur le conseil d'un médecin, un sirop et des pilules. Il n'a eu, depuis, aucun accident syphilitique reconnu et n'a pas suivi de traitement.

C'est il y a quatre ans que l'arthropathie a débuté au genou gauche. L'évolution a été lente et progressive. Plusieurs mois après, le genou droit était atteint ; puis l'augmentation du volume des genoux n'a pas été continue mais a subi une série de poussées; tantôt le genou gauche, tantôt le droit l'emportait par sa distension. Ces poussées étaient suivies de périodes d'amélioration.

Les deux genoux sont dans le même état depuis un an; les lésions ont donc mis trois ans à se développer.

Il y a deux mois, le 8 juillet 1912, dans un service de chirurgie de la Pitié, le genou gauche a été ponctionné et il est sorti une assez grande quantité de sérosité citrine.

État actuel. — *18 septembre 1912.* — Le malade est pâle, amaigri, présentant un aspect sénile précoce (il n'est âgé que de 34 ans).

Il ne marche qu'avec grande difficulté, en évitant les mouvements du genou.

A *l'examen*, les deux genoux sont très tuméfiés, globuleux, déformés. La peau n'est pas altérée ; il n'y a pas de phénomènes inflammatoires apparents, pas d'œdème. La synoviale paraît épaissie. On ne peut obtenir le choc rotulien à cause de la grande quantité de liquide contenu dans les culs-de-sac.

Ces arthropathies sont *indolentes* aux mouvements actifs et passifs. Le malade effectue avec peine les mouvements de flexion du genou à cause du volume considérable de l'article et non à cause des douleurs. Tout au plus se fatigue-t-il rapidement après la marche. Au repos, il n'accuse que quelques douleurs dans la jambe tout autour de l'articulation.

La palpation fait entendre de gros craquements articulaires; elle ne permet de sentir aucune déformation osseuse.

Si on maintient solidement le segment crural d'un membre inférieur et que l'on place le genou en demi-flexion, on perçoit nettement quelques *mouvements de latéralité*,

témoignant d'un certain degré de laxité articulaire. Cependant on n'observe pas les mouvements désordonnés de ce qu'on appelle la « jambe de polichinelle ».

En palpant les cuisses on note une *atrophie* considérable des muscles quadriceps cruraux des deux côtés, mais surtout à gauche ; le muscle est mou, flasque et sans tonicité.

Une *radiographie* prise de face et de profil ne montre aucune hypertrophie osseuse, aucune déformation des extrémités articulaires, si ce n'est un trouble dans l'architecture osseuse caractérisé par un état opaque de toute l'extrémité osseuse et une distension des culs-de-sac par le liquide.

En présence de ces arthropathies, on pensait trouver des signes de tabes d'autant que le malade est un ancien syphilitique, qu'il a eu un chancre, il y a douze ans, suivi de roséole et traité par le mercure.

Or, l'examen le plus minutieux n'a révélé aucun signe tabétique.

Les réflexes tendineux sont normaux. Les rotuliens existent des deux côtés ; on trouve, de même, les réflexes achilléens et ceux des membres supérieurs.

Il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson, les pupilles réagissent, bien qu'un peu faiblement, à la lumière.

Il n'y a ni incoordination des mouvements, ni ataxie, ni signe de Romberg, ni crises gastriques, ni douleurs fulgurantes, ni troubles de la sensibilité, superficielle ou profonde, en particulier pas de trouble de la sensibilité osseuse ou articulaire ; pas d'anesthésie plantaire, pas de dissociation syringomyélique de la sensibilité.

Il n'y a pas de troubles viscéraux, vésical ou génital.

Le fond de l'œil ne montre aucune lésion ; l'excavation physiologique de la papille est surtout marquée à l'œil droit.

Il n'y a pas de signe de Babinski.

Il n'y a pas de leucoplasie buccale ; les urines ne contiennent pas de sucre, par contre elles sont albumineuses.

Une ponction lombaire a été pratiquée ; elle a donné un liquide clair, non hypertendu, ne contenant que les traces normales d'albumine.

Après centrifugation il n'y avait aucun dépôt, en particulier il n'y avait pas de lymphocytes.

A peine trouve-t-on quelques petits signes artériels.

Les artères sont un peu dures, on voit battre les radiales et les carotides : au sphygmanomètre de Potain, la tension n'est cependant que de 18.

Au cœur, il y a une ébauche de bruit de galop et le deuxième bruit aortique est claqué.

Les poumons, le foie et la rate sont normaux.

Aux doigts, aux articulations des phalanges, il y a des nouures de rhumatisme chronique.

La réaction de Wassermann-Neisser-Brück, a été, à deux reprises, pratiquée dans le sérum sanguin et s'est montrée, les deux fois, absolument négative. Recherchée dans le liquide céphalo-rachidien, la réaction de Wassermann a été encore négative.

En résumé, on voit qu'en dehors des arthrites du genou, l'examen ne révèle rien si ce n'est une légère albuminurie et quelques signes cardio-artériels qui peuvent faire penser à un trouble de la perméabilité rénale.

Traitement. — Malgré les résultats négatifs fournis par les séro-réactions, le malade a été soumis au traitement mercuriel et ioduré. Après deux séries de piqûres mercurielles on ne peut noter aucune amélioration locale.

Localement, on a à différentes reprises enveloppé ses genoux avec des compresses imprégnées de boues radifères.

Évolution. — Elle est essentiellement chronique. Il n'y a plus aucune variation dans la quantité de liquide des genoux.

*
* *

En résumé, un ancien syphilitique dont le chancre remonte à douze ans, présente depuis quatre ans une hypertrophie bilatérale des genoux, développée insidieusement.

Les articulations sont globuleuses, indolentes ; il y a des craquements articulaires et quelques mouvements de latéralité.

On ne trouve aucun signe de tabes.

La réaction de Wassermann a été négative dans le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien.

Comment interpréter ce cas?

1° S'agit-il d'une arthropathie tabétique, de tabes monosymptomatique devant se compléter ultérieurement? Le fait est possible bien que peu probable étant données la longue durée d'évolution de ces arthrites, l'absence absolue de déformation osseuse à la palpation ou à la radiographie, l'absence complète de lymphocytose céphalo-rachidienne.

2° Est-ce une arthrite syphilitique, sans tabes? Cette hypothèse a contre elle ce double argument que le Wassermann a été, à deux reprises, négatif dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien, que le traitement mercuriel et ioduré a été absolument inefficace.

3° Est-ce chez un syphilitique un processus d'arthrite chronique de biologie inconnue, ni syphilitique, ni tabétique, que l'on rapporte, faute de mieux, à ce groupe mal défini du rhumatisme chronique, nous serions tentés de le croire. Est-ce une hydarthrose tuberculeuse sans réactions inflammatoires ni douloureuses?...

Tel était le cas que nous désirions soumettre aux discussions de la Société.

M. Dejerine. — Il ne s'agit certainement pas ici d'arthropathie tabétique, car les jointures sont douloureuses spontanément et à la pression et, d'autre part, la radiographie montre que les têtes articulaires sont intactes.

M. André Léri. — Quand on regarde les genoux du malade qui nous est présenté, on a fort peu l'impression qu'il s'agit d'une arthropathie tabétique : il n'y a ni le volume considérable, ni l'irrégularité de la surface, ni le tassement des portions épiphysaires des segments de membre qu'on observe d'ordinaire dans les vraies arthropathies tabétiques. A la palpation, on n'a pas non plus ni la sensation d'irrégularité, ni les craquements grossiers des vraies arthropathies.

Mais c'est plus encore l'examen des radiographies qui montre une altération très différente de celle du tabes : on ne voit ni les sectionnements osseux, ni les néoformations épiphysaires étalées, ni l'écrasement des extrémités articulaires, ni les alternatives de condensation et de raréfaction osseuses qui donnent à la radiographie d'une véritable arthropathie tabétique l'aspect d'un damier irrégulier.

L'arthropathie tabétique est, en fait, surtout une ostéopathie; or, ici, l'os apparaît presque absolument intact. Bien plus, la surface articulaire même apparaît indemne, et il semble s'agir plutôt encore de périarthrite que d'arthrite, ainsi qu'on l'observe dans nombre de rhumatismes secondaires, d'origine infectieuse quelconque.

Il est possible que cette affection articulaire, survenant chez un syphilitique, soit d'origine syphilitique : les arthrites et les périarthrites syphilitiques m'ont paru fréquentes, à toute période de la syphilis, simulant (ou déterminant) toutes les variétés de rhumatismes. Le fait n'est peut-être pas démontré pour le malade présent; mais ce qui me paraît certain, c'est que son affection ne ressemble aucunement au type classique de l'arthropathie tabétique.

X. **Lésion bulbo-protubérantielle avec syndrome cérébelleux**, par MM ENRIQUEZ, RENÉ, A GUTMANN et STEPHEN CHAUVET (Présentation du malade)

Claude Jacquet, âgé de 58 ans, est entré à la Pitié le vendredi 15 novembre 1912. La veille, au matin, sa femme l'avait trouvé dans son lit dans l'état où il est actuellement. Le mercredi soir il s'était couché en parfaite santé. Il a donc été subitement frappé du syndrome pour lequel nous vous le présentons et qui comporte, outre plusieurs signes d'une lésion protubérantielle, les différents éléments du syndrome cérébelleux qui ont été mis en lumière par M. Babinski.

Ce qui, d'emblée, attire l'attention, ce sont les *troubles de la parole* ; celle-ci est lente, soudée, explosive, tout à fait caractéristique.

La *station debout* est particulière; les jambes sont écartées l'une de l'autre et le corps est légèrement penché en avant: dans cette situation il n'y a pas d'oscillations, que les yeux soient ouverts ou fermés.

La *marche* sans aide est impossible ; abandonné à lui-même, le malade tombe dès le premier pas. Quand on le soutient, il s'avance les jambes écartées, en se courbant de plus en plus en avant et en se rapprochant alternativement de chacun des deux aides. Il lance, en outre, ses jambes en avant de façon asynergique et démesurée et les laisse lourdement retomber sur le sol. Tous ces phénomènes sont un peu plus marqués du côté droit. Dans l'acte de porter le doigt sur le nez, de mettre le pied sur une chaise, le toucher un genou avec le talon du côté opposé, l'asynergie se manifeste, à vrai dire, peu accentuée. Il est difficile d'étudier soigneusement la façon dont la malade se renverse en arrière, car celui-ci, de crainte de tomber, ne se prête pas à cette investigation avec docilité; néanmoins, quand il esquisse le mouvement, il semble plier les genoux comme un individu normal. La *flexion combinée de la cuisse et du tronc* existe des deux côtés; elle est un peu plus marquée à gauche. Dans la marche, dans l'acte de toucher le nez avec l'index, la fesse avec le talon du côté correspondant, le manque de mesure se révèle immédiatement, les mouvements sont nettement *démesurés* et particulièrement du côté droit. L'*adiadococinésie* est évidente des deux côtés. Il existe encore une augmentation de l'équilibre volitionnel statique qui contraste singulièrement, chez cet homme, avec les troubles si marqués, précédemment décrits, de l'équilibre volitionnel cinétique. Le phénomène frappe d'autant plus que le malade est considérablement émacié. Il est surtout net à droite : lors du dernier examen, le membre inférieur de ce côté est resté en l'air, dans l'attitude classique, pendant un laps de temps de trois minutes.

Les yeux deviennent le siège de quelques secousses nystagmiformes dans les mouvements extrêmes de latéralité. Il n'y a pas de nystagmus vrai. La VIe paire droite est paralysée. Il n'y a pas de lésion du fond de l'œil. On constate encore, à droite toujours, une paralysie faciale périphérique et une abolition fonctionnelle totale de la VIIIe paire (épreuves de Weber, Linne, Barani, vertige voltaïque, etc .. examen de M. Weil). La langue, lorsqu'elle est à moitié sortie de la bouche, se présente comme tordue sur elle-même et, dans cette situation, exécute des mouvements d'enroulement particuliers.

Telles sont les seules perturbations pathologiques présentées par ce malade. Par ailleurs tout est normal. La motilité est indemne; les réflexes tendineux sont tous vifs et forts; il n'y a pas de trépidation épileptoïde du pied; les réflexes cutanés sont tous normaux. La sensibilité est parfaite partout et sous tous modes. Les sphincters fonctionnent régulièrement La ponction lombaire a décelé une légère hyperalbumose et une lymphocytose de 7,8 à la cellule de Nageotte. La réaction de Wassermann a été trouvée négative, dans ce liquide, comme d'ailleurs dans le sérum sanguin.

En dehors du système nerveux, tous les autres appareils fonctionnent bien. Pas de lésion pulmonaire, ni digestive; pas de lésion cardiaque; le pouls bat régulièrement à 88 par minute; la tension artérielle est de 15 1/2 au Pachon. Les urines ne présentent ni sucre ni albumine. Il n'y a pas de fièvre.

Il s'agit donc, en résumé, d'une *lésion bulbo-protubérantielle avec syndrome cérébelleux*. L'évolution de l'affection, l'examen complet du malade, plaident en faveur de l'origine vasculaire de ce syndrome morbide.

M. ANDRÉ-THOMAS. — Les troubles de l'équilibre sont beaucoup plus marqués chez ce malade que ceux que l'on observe à la suite d'une lésion destructive ou d'une atrophie du cervelet (l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse par exemple).

L'intensité de ces troubles doit être en grande partie expliquée par l'atteinte du nerf vestibulaire et de ses noyaux : j'ai démontré expérimentalement, par la combinaison de sections de la VIIIe paire et de destructions du cervelet, les suppléances qui existent entre le labyrinthe et le cervelet et la plus grande intensité des troubles de l'équilibre observés lorsque ces deux organes sont simultanément intéressés.

Chez le très intéressant malade qui vient de nous être présenté, il ne s'agit donc pas d'une lésion exclusivement cérébelleuse ; d'ailleurs la participation de la VIIe, de la VIe et de la VIIIe paire indique que la protubérance a été sérieusement touchée, et il faut en tenir compte dans l'interprétation des symptômes. Ce malade ressemble beaucoup au malade qui a été présenté par M. Babinski à la Société de Neurologie, le 9 novembre 1899, et qui lui a servi à étudier l'asynergie cérébelleuse : chez lui aussi la lésion n'atteint pas exclusivement le cervelet ou ses voies, elle occupe la région bulbo-protubérantielle.

XI. **Paraplégie « type Babinski » au cours de la maladie de Recklinghausen,** par MM. Coyon et Barré. (Présentation de pièces.)

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme mémoire original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

XII. **Complications Oculaires de l'Anévrisme de l'Aorte. Anévrisme de l'Aorte et Tabes,** par MM. Frenkel et de Saint-Martin (de Toulouse). (Communication présentée par M. Babinski.)

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme mémoire original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

XIII. **Réflexes du coude chez les Hémiplégiques,** par le professeur Egar Moniz (de Lisbonne)

Nous devons considérer deux réflexes au coude : le réflexe tendineux du triceps et le réflexe osseux olécranien. Le premier réflexe est obtenu par la percussion du tendon du triceps brachial qui produit l'extension de l'avant-bras sur le bras; le second est un réflexe osseux qui, par la percussion de l'olécrane, produit la flexion de l'avant-bras sur le bras. La percussion osseuse dans le voisinage de l'olécrane peut aussi la produire.

Le premier réflexe existe normalement; le second est rare chez les personnes normales.

Les deux réflexes peuvent coexister chez le même sujet. Nous les avons trouvés surtout chez les hémiplégiques. Mais quand on fait une forte percussion sur le tendon du triceps, l'os étant aussi atteint, les deux réflexes se produisent en même temps et les mouvements de flexion et d'extension s'équilibrent ou même la flexion prévaut sur l'extension et une pseudo-inversion du réflexe tricipital se produit.

M. Souques a vérifié cette inversion chez des malades qui présentaient de l'association tabéto-hémiplégique, et d'autres neurologistes l'ont trouvée chez des tabétiques, même sans cette association (Babinski, Camille Liau, Floves, de Lisbonne).

M. Babinski a donné l'explication de la physio-pathologie du phénomène. Le paradoxe ne serait qu'apparent. Le réflexe tendineux peut être aboli chez les

tabétiques et le réflexe osseux peut continuer à exister, de sorte que la percussion sur le tendeur ne produira pas la contraction du triceps brachial, mais donnera le réflexe osseux et, par conséquent, la flexion de l'avant-bras sur le bras. Pour M. Babinski, ce réflexe osseux serait même un réflexe physiologique qui, normalement, serait caché par la contraction du triceps.

Nous avons vérifié séparément les deux réflexes, le tricipital et l'olécranien, chez les hémiplégiques, et nous avons constaté que, dans la plupart des cas, le réflexe olécranien existe du côté hémiplégique (86 °/₀ des cas observés) et quelquefois des deux côtés, mais plus fort du côté malade. Ce réflexe est généralement accompagné par l'exagération du réflexe radial du même côté; mais, quelquefois, il n'y a pas de vraie correspondance entre l'exagération de l'un et de l'autre.

Le réflexe olécranien existe chez les hémiplégiques comme une conséquence de la perturbation du faisceau pyramidal; mais il n'est pas constant et, au contraire, on peut le trouver chez des personnes au moins apparemment normales. Mais, dans ce cas, il est égal des deux côtés.

Son existence ou sa prédominance du côté paralysé, chez les hémiplégiques, peuvent servir comme élément de diagnostic différentiel entre les hémiplégies organiques et les hémiplégies fonctionnelles, d'autant plus que, quelquefois, dans les hémiparésies légères, le réflexe olécranien peut apparaître très net.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 12 décembre 1912.

(ANATOMIE PATHOLOGIQUE)

Présidence de M. PIERRE MARIE, vice-président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. MM. JUMENTIÉ et QUERCY, Sclérose latérale amyotrophique et syringomyélie associées. — II. MM. PIERRE MARIE et FOIX, Structure d'une petite cavité syringomyélique débitée en coupes sériées. (Discussion : MM. ANDRÉ-THOMAS, ANGLADE, JUMENTIÉ, FOIX, ALQUIER.) — III. MM. DEJERINE et LONG, Examen histologique d'un cas de section complète de la moelle cervicale inférieure d'origine traumatique. (Discussion : MM. DEJERINE, ROSE, BABINSKI, SICARD, PIERRE MARIE, DEJERINE, BABINSKI, GUILLAIN.) — IV. MM. ANDRÉ-THOMAS et HEUYER, Dégénération de la racine descendante du trijumeau et hémorragies bulbo-protubérantielles dans un cas de zona ophtalmique. — V. MM. ANDRÉ-THOMAS et DURUPT, Destruction partielle du cervelet chez le singe. Dysmétrie cérébelleuse. Essai de localisations cérébelleuses.

En l'absence de M. le professeur DE LAPERSONNE, *président*, M. le professeur PIERRE MARIE, *vice-président*, préside la séance.

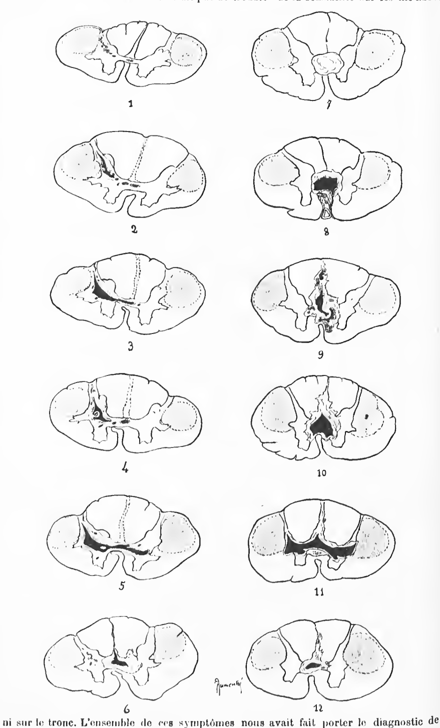
COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Sclérose latérale amyotrophique et Syringomyélie associées,** par MM J. JUMENTIÉ et H. QUERCY (travail du laboratoire du professeur Dejerine)

Le cas que nous rapportons tire son intérêt de l'examen anatomique qui nous a révélé chez un malade ayant présenté durant sa vie le tableau clinique classique de la sclérose latérale amyotrophique, l'existence (à côté de lésions indubitables de cette affection) des différents aspects anatomiques de la syringomyélie. Nous ne ferons que résumer ici les données de cette observation qui sera l'objet d'un travail ultérieur plus complet.

Il s'agit d'un homme de 44 ans, hospitalisé dans le service du professeur Dejerine, à la Salpêtrière (clinique Charcot), qui était atteint d'atrophie musculaire à marche progressive, présentant les caractères de l'atrophie d'origine myélopathique. Elle avait débuté presque en même temps au niveau des éminences thénar et du voile du palais ; dans sa progession elle avait envahi les muscles de la main, de l'avant-bras, respectant en partie ceux du bras, de l'épaule et du cou ; bilatérale, elle était toutefois plus prononcée à droite. Les membres inférieurs semblaient presque intacts ; par contre il existait de gros troubles bulbaires (déglutition, phonation, parole). Les réflexes tendineux étaient nettement exagérés aux membres inférieurs ; le réflexe plantaire se produisait en

extension des deux côtés. Il n'existait pas de troubles de la sensibilité sur les membres



ni sur le tronc. L'ensemble de ces symptômes nous avait fait porter le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique.

A l'*autopsie* de ce malade nous avons trouvé sur toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal les lésions caractéristiques de cette affection :

1° *Dégénérescence bilatérale du faisceau moteur* surtout accentuée au niveau de la moelle et diminuant d'intensité vers la partie supérieure de la protubérance ; les fibres motrices semblent presque intactes au voisinage de l'écorce cérébrale. Cette dégénérescence paraît être en pleine évolution, car les colorations au Marchi montrent des corps granuleux en abondance dans les pyramides et les faisceaux moteurs médullaires croisés et directs.

2° *Atrophie des cellules des cornes antérieures* excessivement marquée à la région cervicale en particulier en C_7, C_8 et D_1 ; les différents groupes cellulaires de ces cornes antérieures ne sont pas pris au même chef et les cellules du groupe externe sont d'une façon générale mieux conservées que celles du groupe interne. Le renflement lombo-sacré est presque intact.

3° *Lésions profondes des noyaux des nerfs bulbaires*, surtout du noyau de l'hypoglosse, dont les cellules ont disparu ; on ne trouve pas trace des fibres radiculaires de la XII° paire. Les noyaux du spinal, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique sont touchés également ; les autres nerfs craniens paraissent normaux.

En dehors de ces lésions indubitables de sclérose latérale amyotrophique, on constate dans la région supérieure de la moelle dorsale *une cavité* qui s'étend depuis le III° segment jusqu'au IX°. Cette cavité, assez irrégulière de forme, présente une interruption au niveau du VI° segment et est remplacée par une formation gliomateuse centrale bien limitée (véritable gliome) au-dessus et au-dessous, elle présente des aspects variés dont l'examen des coupes sériées nous a permis de nous rendre compte et dont le schéma ci-joint donne une idée assez exacte. Au-dessus du gliome il s'agit d'abord d'une cavité unilatérale droite occupant la corne postérieure au voisinage de sa base. Dès la partie supérieure du III° segment dorsal *(fig. 1)* on constate dans cette région d'abondants vaisseaux à parois épaisses avec production de tissu conjonctif et prolifération névroglique surtout constituée de noyaux ; ces lésions annoncent l'apparition de la cavité latérale dont elles forment la partie supérieure.

Cette cavité a l'aspect d'une fente *(fig. 2)* ; elle gagne en arrière et en dedans la commissure grise, se rapprochant en s'effilant du canal épendymaire dont les cellules sont particulièrement abondantes ; ce dernier se dilate alors, s'allonge latéralement et à un moment donné (D IV) cavité et canal épendymaire ne font plus qu'un *(fig. 3)*. Cette cavité est alors revêtue dans sa portion centrale d'une couche de cellules épendymaires et dans sa partie externe d'une membrane conjonctive. Au-dessous la fente redevient latérale, s'isole à nouveau du canal épendymaire qui reste un peu dilaté *(fig. 4)*, puis le rejoint, se fusionne avec lui, traverse la ligne médiane et empiète sur la base de la corne postérieure gauche (D V). Les deux extrémités latérales de la cavité ont un revêtement conjonctif (membrane papillaire), la partie centrale est bordée d'un épithélium épendymaire *(fig. 5)*. Assez rapidement sa lumière se rétrécit, elle devient centrale (hydromyélie simple), puis brusquement elle s'étend en arrière dans le sillon postérieur et va presque à la périphérie entre les faisceaux de Goll *(fig. 6)*. Enfin elle se rétrécit à nouveau, disparaît et est remplacée par un sillon central (D VI et partie supérieure de D VII, *fig. 7)* ; celui-ci s'excave ensuite *(fig. 8)* et une nouvelle cavité se constitue qui se prolonge d'abord en arrière dans le sillon médian postérieur, se fragmente même sur certaines coupes *(fig. 9)* en trois cavités secondaires (D VII) ; elle s'étend ensuite latéralement des deux côtés (D VIII, *fig. 11)* ; à la partie inférieure de ce segment elle se réduit et en D IX il ne s'agit plus que d'une hydromyélie simple *(fig. 12)* dont on retrouve les traces encore en D X. Dans les segments sous-jacents on constate seulement une prolifération exagérée des cellules de l'épendyme.

A propos de cette observation nous tenons à insister :

1° Sur la réunion chez un même malade de lésions de sclérose latérale amyotrophique et de syringomyélie sans chercher à établir une relation quelconque entre ces deux affections : nous n'oserions dire, en effet, qu'il s'agit d'autre chose que d'une simple coïncidence, à moins que la lésion causale, encore inconnue, n'ait été la même ;

2° Sur la possibilité de l'existence de cavités syringomyéliques relativement volumineuses sans troubles objectifs nets de sensibilité ; ce fait est expliqué vraisemblablement par la faible hauteur de cette cavité, par l'irrégularité de sa forme qui fait qu'elle n'atteint les cornes postérieures que sur une faible hau-

teur ; enfin par la nature des lésions qu'elle entraîne et qui consistent plus en refoulement qu'en destruction ;

3° Nous tenons enfin à attirer l'attention sur l'aspect des lésions dites de syringomyélie, qui est des plus variés : cavité avec membrane papillaire, cavité avec membrane papillaire et revêtement épendymaire, hydromyélie simple, gliome central compact. Ces différents aspects, malgré l'examen des coupes sériées, ne nous permettent pas de trancher la question toujours pendante de la pathogénie de ces cavités : sur certains points, la théorie de l'excavation d'un gliome central semble devoir être admise sans le moindre doute ; en d'autres, il s'agit d'une simple dilatation du canal épendymaire ; ailleurs enfin, et ce sont les régions les plus nombreuses, on note l'intervention de vaisseaux, de tissu conjonctif et des méninges molles (fait déjà signalé par MM. André-Thomas et Hauser, André-Thomas et Quercy) ; l'importance de ce dernier processus ne peut être mise en doute et en certains points la cavité est réunie par l'intermédiaire de vaisseaux et du tissu conjonctif avec le sillon antérieur ou encore avec le sillon postérieur et la périphérie de la moelle.

II. Structure d'une petite cavité Syringomyélique débitée en coupes sériées, par MM. Pierre Marie et Charles Foix.

Le cas dont nous avons l'honneur de présenter les coupes à la Société de Neurologie n'a pas d'histoire clinique, et la petite cavité syringomyélique que nous a révélée l'examen de sa moelle cervicale a constitué une surprise d'autopsie.

Rien d'étonnant à cela, d'ailleurs, car, en aucun point, elle ne détruit de façon notable les cornes antérieures, nulle part elle n'empiète sur les cordons latéraux. Elle se trouve presque exactement limitée à la commissure, et ne déborde qu'assez peu sur les cordons postérieurs, sauf toutefois à sa partie inférieure.

Elle nous a paru cependant intéressante, en raison même de son exiguïté, car les coupes à congélation montraient la nature névroglique de sa paroi, et l'existence d'une membrane papillaire parfaitement caractérisée. D'autre part, ses faibles dimensions en hauteur (elle ne dépasse pas la moelle cervicale) permettaient aisément de la couper en séries.

C'est donc ce que nous avons fait, et nous avons pu suivre ainsi comment, dans ce cas, commence et finit la cavité syringomyélique.

***

1° Prenons la lésion à son origine, au niveau de la région *bulbaire inférieure*.

A ce niveau, les coupes à la congélation montrent l'existence, sur un bulbe en apparence sain, de deux lésions en apparence peu importantes.

C'est tout d'abord une prolifération de l'épendyme, dont on ne reconnaît plus la structure canaliculée normale. Il est formé d'un amas cellulaire plein, dont les éléments, mononucléés, sont groupés sans ordre apparent. A leur périphérie, il existe une hyperplasie de la névroglie normale, aisément mise en lumière par la méthode de Lhermitte.

C'est ensuite une hyperplasie indubitable de la névroglie corticale, facile à voir par la même méthode. Celle-ci envoie le long de quelques vaisseaux des prolongements en coin pénétrant de quelques millimètres dans l'intérieur du bulbe.

A ce niveau, les vaisseaux paraissent à peu près sains ; cependant, sur les coupes colorées au Van Gieson, on constate un certain degré d'hyperplasie de leur paroi con-

jonctive, avec cet aspect brillant, transparent, spécial, signalé par Thomas et Hauser, et attribué par ces auteurs à une dégénérescence hyaline.

2° Dans les coupes qui suivent et qui sont colorées alternativement au Pal-Van Gieson et au Pal-Cochenille, de façon à montrer à la fois les altérations cellulaires et les altérations vasculo-conjonctives, on assiste au développement de la cavité.

C'est ainsi qu'à la partie supérieure de la Ire cervicale, on voit se former en arrière et latéralement par rapport à l'amas cellulaire qui représente l'épendyme, un deuxième amas de cellules éparses réuni d'ailleurs au précédent.

Très rapidement, ce deuxième amas s'organise, et 50 μ plus loin, il forme déjà un petit groupement, laissant à son centre un espace vide arrondi, de 100 μ environ de diamètre, et qui n'a d'ailleurs pas de paroi propre. Cette petite cavité va s'accroître très rapidement, et l'on peut aisément sur nos coupes, espacées à ce niveau de 25 μ (une sur deux), suivre ce développement rapide.

C'est une distension simple sans modification de la paroi qui refoule l'amas cellulaire au centre duquel la cavité est creusée. Il n'existe pas de membrane pupillaire, mais au bout de quelques coupes, on voit les cellules les plus internes se disposer en une couche régulière formant ainsi une rangée de cellules d'aspect épendymaire et donnant à la petite cavité le type d'une hydromyélie.

3° Cependant que la cavité s'accroît ainsi rapidement, les lésions vasculo-conjonctives vont, marchant de pair Elles sont surtout marquées à son voisinage et consistent toujours en la même hyperplasie conjonctive avec dégénérescence hyaline de la paroi des vaisseaux Les vaisseaux du septum médian postérieur sont d'ailleurs malades également Leurs altérations sont les mêmes et l'on voit symétriquement, au point où pénètrent les deux branches principales destinées au cordon postérieur, une petite zone de sclérose périvasculaire.

En même temps que la cavité s'agrandit, elle s'approche des vaisseaux malades situés à son voisinage. Ceux-ci sont bientôt englobés dans sa paroi et paraissent oblitérés dès ce moment par l'hyperplasie de leur enveloppe conjonctive. Ils s'approchent progressivement de la partie excavée, et ce sont eux, semble-t-il, qui vont lui fournir sa membrane papillaire, selon le mode invoqué par Thomas et Hauser. L'on voit, en effet, dès qu'un vaisseau est parvenu à la surface de l'excavation, une mince lame conjonctive s'étendre sur elle. Il semble qu'il y ait en quelque sorte un glissement, un étalement des éléments conjonctifs à la surface de la cavité.

Très rapidement, d'ailleurs, cette membrane s'organise et, en moins d'un millimètre, nous avons une cavité parfaitement organisée avec sa membrane papillaire conjonctive centrale et son revêtement externe cellulo-névroglique

Cette cavité, du type *syringomyélique*, a conservé avec l'épendyme les rapports étroits que présentait la cavité du type hydromyélique qui lui a donné naissance. On retrouve à sa partie antérieure un amas cellulaire plus dense que rien n'isole, d'ailleurs, du reste de la prolifération périsyringomyélique et qui représente l'ancien amas épendymaire, ainsi qu'il est aisé de s'en rendre compte en suivant la série des coupes.

La cavité se trouve donc en arrière de l'épendyme mal isolé, situation d'ailleurs conforme à la règle en pareil cas.

4° Cet aspect *syringomyélique* va persister pendant quelque temps, puis l'on voit la cavité se rétrécir, la production cellulaire qui l'entoure devenir plus dense. Les deux parois finissent par se rejoindre et s'accoler, formant un îlot conjonctif qui devient excentrique. Finalement, la cavité est entièrement comblée, et l'on voit un amas plein de *gliomatose* riche en cellules dans lequel sont englobés des petits îlots conjonctifs colorés en rouge vif par le Van Gieson. Il existe d'ailleurs tous les intermédiaires entre ces îlots conjonctifs et les vaisseaux à parois hyperplasiées que l'on retrouve aux approches de l'îlot plein de gliomatose.

Ainsi donc, en moins de trois segments cervicaux, la cavité a présenté les trois aspects cliniques du processus syringomyélique, *hydromyélie* sans membrane papillaire, *syringomyélie* parfaitement organisée, *îlot plein de gliomatose.*

5° Celui-ci ne va pas tarder, d'ailleurs, à s'excaver à nouveau. Vers son centre apparaît d'abord une *fissure* qui se revêt presque immédiatement de tissu conjonctif, puis cette fissure s'accroît et se régularise, formant à nouveau cavité. Celle-ci présente ainsi d'emblée l'aspect de la cavité syringomyélique avec membrane papillaire parfaitement organisée.

Dans sa paroi se trouvent encore inclus des vaisseaux malades. Ceux-ci, à mesure qu'ils s'approchent du centre, semblent contribuer à renforcer le revêtement conjonctif qui devient de plus en plus important.

Au voisinage, on note les mêmes lésions *vasculo-conjonctives* que nous avons déjà signalées. A la périphérie, existent des altérations méningées caractérisées par un épaississement et une prolifération conjonctive indubitable.

Nous avons, à ce niveau, prélevé un fragment pour l'étudier par la méthode névroglique.

Celles-ci montrent l'importance de la prolifération névroglique et la densité des fibrilles autour de la cavité centrale. Mais elles laissent à la partie interne de la membrane papillaire une zone où le Lhermitte ne décèle pas de fibrilles névrogliques, zone qui se teinte en rose par l'éosine et qui correspond de façon certaine à la zone conjonctive fortement teintée en rouge vif par la fuchsine acide sur les coupes colorées au Van Gieson.

Nous avons, au même niveau, fait des imprégnations au nitrate d'argent, et le Bielchowsky a, par un hasard d'ailleurs fréquent, fortement imprégné les éléments conjonctifs. On retrouve à ce niveau, au centre de la zone névroglique non imprégnée, de gros faisceaux conjonctifs fortement teintés en noir, formant une membrane élégamment ondulée.

L'examen comparé des coupes ne laisse donc pas de doute sur la richesse en collagène et sur la nature conjonctive de cette zone interne de la membrane papillaire. Autour d'elle se trouve l'épaisse zone névroglique particulièrement riche en fibres serrées.

6° Cet aspect de syringomyélie typique va maintenant persister tant que subsistera la cavité

L'on voit apparaître à ce moment, au voisinage de la paroi, les *formations columnaires* décrites par Nageotte et qui paraissent le plus souvent reliées à la paroi par un pédicule. On peut d'ailleurs se rendre compte, en suivant la série, qu'il en est *toujours ainsi*. Elles sont formées d'un centre névroglique entouré d'une couronne de tissu conjonctif, l'ensemble ayant cet aspect de colonne. Il est aisé de voir que ce sont là des sortes de bourgeons reliés plus ou moins haut à la paroi, lorsqu'ils ne sont pas, dans toute leur étendue, sessiles, et continus de telle sorte, avec leur axe de gliose et leur revêtement conjonctif, qu'il semble que la zone névroglique ait refoulé en doigt de gant la zone conjonctive interne.

L'on voit également, à cette hauteur, la cavité se diriger progressivement en arrière et à gauche. Elle se latéralise ainsi et s'éloigne de plus en plus de l'amas cellulaire plus important qui représente toujours, à la partie antéro-externe, l'épendyme proliféré.

Elle en devient finalement complètement indépendante, et celui-ci s'isole en un amas de cellules irrégulièrement groupées sans cavité épendymaire bien formée

Un fragment prélevé à ce niveau et coupé à la congélation montre, par le Lhermitte, l'existence d'une surproduction névroglique à la périphérie de cet amas, surproduction analogue à celle qui existait à la région bulbaire inférieure.

La cavité, maintenant plus petite, présente toujours les mêmes caractères.

7° Elle les conserve ainsi pendant quelque temps et nous arrivons à la région cervicale inférieure (7-8) où elle va se terminer en plein cordon postérieur.

On la voit tout d'abord se rétrécir; assez longtemps elle subsiste à l'état de simple fissure tapissée d'un revêtement conjonctif, autour de laquelle se groupent d'autres îlots conjonctifs en colonnes juxtaposées. Puis elle s'oblitère à son tour. Il ne demeure plus alors qu'un amas pauvre en cellules, riches en ces formations conjonctivo-névrogliques juxtaposées. Progressivement, l'ensemble diminue d'importance. Les formations conjonctives disparaissent l'une après l'autre, et assez brusquement l'on voit le processus s'éteindre, sans qu'il en demeure d'autre trace dans le cordon postérieur qu'une zone étroite où les fibres myéliniques sont clairsemées et qui disparaît à son tour en quelques coupes.

La *congélation* montre cependant, un segment plus bas, les mêmes lésions que nous avons signalées au début à propos de la région bulbaire, c'est-à-dire :

Multiplication des cellules épendymaires avec, à leur pourtour, prolifération du tissu névroglique.

Épaississement méningé, avec augmentation marquée de la zone névroglique corticale.

Lésions vasculo-conjonctives qui diminuent très rapidement d'importance, pour disparaître bientôt.

***

Nous ne voulons pas tirer de ce fait des conclusions pathogéniques que, isolé, il ne comporte pas.

Nous avons simplement voulu montrer quelle était la succession des lésions dans un cas où le processus était à son début et pouvait, pour cette raison, être aisément poursuivi dans toute son étendue.

Si nous résumons schématiquement l'ensemble de cette description, nous voyons :

1° Que le processus syringomyélique, indépendant de l'épendyme à sa partie inférieure, va le rejoindre à son extrémité supérieure, au niveau de la Ire cervicale.

Il nous paraît d'ailleurs impossible, en l'état actuel, d'affirmer qu'il ait débuté en tel endroit ou en tel autre.

2° Qu'il présente successivement sur son trajet :

Les aspects de l'hydromyélie;

De la gliomatose sans excavation ;

De la syringomyélie la plus typique.

Ceci tendrait à démontrer que les auteurs qui cherchent pour ces lésions des pathogénies différentes isolent, peut-être artificiellement, des groupes qui sont, de façon plus probable, les différents aspects d'un même processus.

3° Qu'il existe dans l'ensemble deux ordres de lésions :

a) Des ***lésions du système vasculo-conjonctif*** comportant des altérations des parois vasculaires et de leur gaine; des altérations méningées beaucoup moins marquées, mais certaines. C'est le système vasculo-conjonctif que fournit la zone interne de la membrane papillaire.

b) Des ***lésions du système névroglique*** caractérisées par une multiplication de cellules épendymaires, par une prolifération interne de la névroglie s'accumulant en un anneau épais autour de la formation cavitaire. Il existe également un épaississement manifeste de la névroglie corticale. Les altérations de ce système prédominent à la partie inférieure, où il semble participer seul à la structure de la paroi de la cavité. Il existe d'ailleurs en dehors d'elle, à ce niveau, des altérations vasculaires indubitables.

Il nous paraît actuellement impossible d'affirmer, dans ce cas pourtant étudié dès son début, quel est celui des deux processus dont les lésions sont primitives.

M. André-Thomas. — Ces deux observations sont fort intéressantes, et elles démontrent une fois de plus la part qui revient au tissu conjonctif dans l'édification du processus syringomyélique : elles viennent à l'appui des faits que j'ai exposés dans des communications antérieures en collaboration avec Hauser et Quercy.

En présence des proliférations du tissu conjonctif et du tissu névroglique, on se demande encore quel est celui qui se développe le premier; la prolifération du tissu névroglique commande-t-elle celle du tissu conjonctif ou inversement? Peut-être même les deux se produisent-elles simultanément sous l'influence d'une même cause? En tout cas, un certain nombre de faits que j'ai déjà signalés, et que j'ai retrouvés dans les projections de MM. Jumentié et de M. Foix, plaident pour l'indépendance de la prolifération du tissu conjonctif :

celui-ci est épaissi au niveau du sillon antérieur, au niveau des méninges, et celles-ci ont tendance à s'enfoncer en coin dans la moelle, surtout au niveau des cornes postérieures. Or ces épaississements ne présentent aucune corrélation avec le gliome.

En outre, on peut se demander si les proliférations conjonctives ou gliomateuses ne sont pas préparées par des lésions congénitales remontant à la période embryonnaire. A l'appui de cette manière de voir viennent non seulement les malformations du canal de l'épendyme, signalées par plusieurs auteurs, mais encore diverses anomalies, telles que celles que j'ai rapportées récemment avec Quercy (hétérotopies, absence de méninges par places, présence de fibres musculaires striées).

M. Anglade. — Ce n'est pas seulement dans la syringomyélie que se pose la question des rapports du tissu conjonctif et du tissu névroglique, si souvent associés au sein des processus pathologiques du système nerveux. J'ai quelque expérience de ce qui se passe dans la paralysie générale, dans le travail de résorption et de cicatrisation des foyers cérébraux hémorragiques. J'estime qu'il est parfaitement possible de saisir ce qui se produit dans la syringomyélie en utilisant des méthodes de coloration exactement électives. En voyant défiler les préparations présentées par M. Jumentié, j'étais tenté de placer le début du foyer syringomyélique dans une plaque conjonctive située en dedans du faisceau pyramidal. Mais le cas de M. Foix prouve que le tissu conjonctif augmente dans une cavité syringomyélique au prorata de l'étendue de celle-ci. Il est très vraisemblable, d'après ce que nous avons vu, que la formation conjonctive s'insinue dans la plaque névroglique lorsque cette plaque entre en nécrose. La membrane limitante festonnée est sans doute le résultat d'un travail de phagocytose lymphoconjonctive. L'aspect est celui que l'on peut voir dans un foyer hémorragique au stade de résorption presque complète des débris sanguins. La paroi interne est formée de tissu conjonctif reposant sur de la névroglie. Mais, à l'inverse de ce qui se passe dans la syringomyélie, l'activité de la prolifération névroglique est croissante, et si le processus de cicatrisation se poursuit, il aboutit à l'élimination complète du tissu conjonctif. Dans la cavité syringomyélique, le tissu conjonctif se colore intensément, la névroglie sous-jacente semble dépourvue de vitalité. C'est le contraire qui se voit dans les parois d'un foyer hémorragique.

M. Jumentié. — Pour répondre à la question de M. Anglade, je dois avouer que nous sommes assez embarrassés. Sans doute, les réactions conjonctives et vasculaires chez notre malade ont pu être les premières en date et la prolifération névroglique a pu ne survenir que secondairement; ce sont là, en effet, les phases habituelles d'un processus général sur lequel M. Claude et Mlle Loyez ont déjà insisté à propos de l'étude des foyers hémorragiques cérébraux.

Dans notre cas, la production de toute une partie de la cavité pourrait reconnaître cette pathogénie; mais il n'en est pas de même de toute une autre portion : la gliose centrale, en effet, semble bien avoir joué un rôle important dans sa production par son excavation. Nous apportons donc des faits en faveur des deux théories sans pouvoir encore trancher la question, et le cas que vient de présenter M. Foix nous paraît (la sclérose latérale amyotrophique mise à part) très comparable au nôtre.

(1) *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, t. XXIV, n° 4, juillet 1912.

M. Foix. — Il est aisé de faire, dans les cas que je viens de présenter, la part de ce qui revient, dans la paroi cavitaire, à l'élément conjonctif et à l'élément névroglique. Mais, si l'on voit à la partie toute supérieure l'élément conjonctif disparaître de cette paroi, à ce niveau d'ailleurs riche surtout en cellules, il n'en existe pas moins, même là, des altérations indubitables des vaisseaux adjacents.

Une observation vient à l'appui de ce que dit M. Thomas sur la simultanéité possible des deux processus, c'est le détail des altérations périphériques.

Il existe à la fois à ce niveau une altération conjonctive consistant en une prolifération nette du tissu conjonctif périphérique, et une altération névroglique consistant en la prolifération non moins évidente de la névroglie corticale.

M. Alquier. — J'ai fait l'étude histologique d'un certain nombre de cas de syringomyélie sans arriver à rien de bien net au point de vue pathogénique. Mais j'ai remarqué, dans la même moelle, la coexistence fréquente des lésions d'hydromyélie méningo-vasculare ou de gliose, sur lesquelles on s'est basé pour édifier des théories pathogéniques. L'importance relative de ces lésions, comparees les unes aux autres, varie d'un niveau à l'autre, comme dans les cas qui viennent de nous être présentés. Les diverses hypothèses pathogéniques basées sur la constatation de ces lésions ne sont peut-être pas exclusives les unes des autres, mais devraient plutôt être rapprochées, la réunion de plusieurs facteurs pouvant concourir à la formation des cavités médullaires.

III. **Examen histologique d'un cas de section complète de la Moelle cervicale inférieure, d'origine traumatique**, par MM. J. Dejerine et E. Long.

La partie clinique du cas dont nous faisons aujourd'hui la démonstration anatomique a été communiquée, avec présentation du malade, à la Société de Neurologie, le 6 juillet 1911, sous le titre : *Paraplégie cervicale d'origine traumatique; écrasement de la moelle épinière au niveau du VIIe segment cervical; abolition de la motilité et de la sensibilité au-dessous de la lésion; limitation radiculaire des troubles moteurs et sensitifs au-dessus de la lésion; abolition des réflexes tendineux, conservation des réflexes cutanés; troubles vaso-moteurs et sudoraux*, par MM. Dejerine et Lévy-Valensi (1).

Renvoyant pour les détails cliniques à cette publication antérieure, nous rappellerons seulement qu'il s'agissait d'un acrobate de 17 ans, qui avait fait, en octobre 1910, une chute sur la nuque, suivie immédiatement d'une quadriplégie. On constatait une atrophie musculaire dans le territoire des racines C_7, C_8 et D_1, et plus bas une paralysie flasque avec abolition des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs; les réflexes cutanés — abdominal, crémastérien et cutané plantaire — étaient conservés, ce dernier produisant constamment la flexion du gros orteil. On trouvait, d'autre part, une hypoesthésie dans le territoire des racines C_5 et C_6, avec dissociation du type syringomyélique; au-dessous de ce niveau, toutes les sensibilités superficielles et profondes étaient supprimées.

(1) *Revue neurologique*, 1911, t. II, p. 141.

Le malade vécut encore deux mois et demi. Les réflexes cutanés, conservés jusqu'alors, disparurent dans la période terminale.

Observation anatomique. — *L'autopsie* faite le 25 septembre 1911 montra une fracture et une dislocation de la VI[e] vertèbre cervicale, dont le corps et les masses latérales, en faisant saillie dans le canal rachidien, avaient écrasé le segment médullaire C_7, la partie inférieure du segment C_6 et la partie supérieure du segment C_8. La moelle, à ce niveau, n'était plus qu'une mince membrane transparente, adhérente en avant à la dure-mère: elle était recouverte en arrière par un exsudat fibrineux qui commençait au niveau du V[e] segment cervical, s'étalait sur les racines postérieures des segments C_6, C_7 et C_8 et restait ensuite limité à la surface des cordons postérieurs jusque dans la région dorsale inférieure.

Examen histologique. — A) *Lésions primitives.* — La région du renflement cervical, débitée en coupes microscopiques sériées, montre des lésions primitives dont l'étendue dépasse les limites de l'écrasement médullaire. Dans les segments sus et sous-jacents, en effet, la moelle est déformée, les fibres de la substance blanche sont démyélinisées; les contours de la substance grise sont effacés, les cellules nerveuses y sont raréfiées et atrophiées; de multiples foyers de nécrose, dont quelques-uns sont évidés, sont disséminés dans les parties profondes et surtout superficielles des coupes: ce sont là des indices du refoulement brusque des tissus à la périphérie de la région traumatisée et des troubles circulatoires concomitants. Il faut noter que ces derniers n'ont agi que par ischémie ou par stase, et qu'on ne trouve pas de traces d'épanchements hémorragiques, phénomène cependant fréquent en pareil cas.

Dans l'espace où elle a été atteinte directement par la vertèbre fracturée et déplacée, la moelle est aplatie et étalée dans le sens transversal. En suivant la série des coupes, on assiste à la disparition rapide des éléments nerveux, cellules et fibres, résorbés pendant la survie du malade. On arrive ainsi à une région dont la hauteur est d'environ 8 millimètres et qui correspond à la partie inférieure du segment C_7 et la partie supérieure du segment C_8; ici, la membrane résiduale ne contient plus que des tissus interstitiels, vestiges de la pie-mère et des tractus conjonctivo-vasculaires, entre les mailles desquels il n'y a que des lacunes, des petites masses amorphes granulo-graisseuses et de rares corps granuleux. *A ce niveau, histologiquement parlant, la section de la moelle est complète.*

Dans cette région, atteinte au maximum par le traumatisme, on trouve, en dehors de la pie-mère, des fascicules de fibres nerveuses myélinisées; ce sont les racines postérieures qui se dirigent vers la moelle sans y trouver un aboutissant possible; conservées grâce à l'intégrité de leurs cellules d'origine, elles ne sont détruites que dans leur partie terminale.

B) *Dégénérescences secondaires.* — Elles ont été relevées segment par segment, au-dessus et au-dessous de la compression, en raison de l'intérêt que présentait leur étude dans un cas de section complète de la moelle cervicale. Les dimensions de cette communication ne nous permettant pas une description détaillée, nous ne donnerons qu'un résumé des constatations que nous avons faites.

Au-dessus de la compression, en combinant les résultats obtenus avec les méthodes de Marchi et de Weigert-Pal, on trouve d'abord une dégénérescence diffuse de toutes les fibres, courtes ou longues, de la substance blanche. Puis, aussitôt que la substance grise reprend sa structure normale, elle émet des fibres endogènes qui tapissent toute la périphérie en refoulant les fibres dégénérées parties des segments sous-jacents; leur nombre augmente très rapidement; elles s'étendent dans les cordons antéro-latéraux en se substituant aux fibres courtes altérées. C'est ainsi qu'en arrivant au bulbe, après avoir suivi de bas en haut les cinq premiers segments cervicaux, on ne trouve plus de fibres dégénérées que dans les faisceaux à long trajet : cordons postérieurs, faisceaux cérébelleux directs et de Gowers. Il faut signaler en outre la présence de corps granuleux, disséminés dans la voie pyramidale; cette dégénérescence, vraisemblablement rétrograde, est plus marquée dans le faisceau pyramidal croisé et remonte jusque dans la pyramide du bulbe; les faisceaux pyramidaux directs ne sont altérés que dans les segments médullaires et ils présentent de plus cette particularité que l'un d'eux, le gauche, est manifestement plus volumineux que l'autre.

Au-dessous de la section médullaire, les fibres endogènes se reforment, comme plus haut, très rapidement, autour de la substance grise. Elles paraissent se porter en plus grand nombre vers la région du cordon antéro-latéral placée en avant de la corne antérieure. Elles restent ici mélangées sur un très long trajet avec des fibres dégénérées

dont l'origine exacte ne peut être précisée, puisque le faisceau antéro-latéral descendant, exogène et d'origine mésencéphalique, est renforcé sur ce point par des fibres endogènes. Nous avons suivi ce faisceau descendant jusque dans la moelle dorsale inférieure.

L'inégalité des deux faisceaux pyramidaux directs, déjà signalée, se retrouve avec une netteté plus grande encore. Le faisceau pyramidal direct droit, plus petit, garde une situation marginale, le long du sillon médian antérieur; il disparaît vers le segment D_{10}. Le pyramidal direct gauche, beaucoup plus volumineux, est d'abord marginal, puis dans le segment D_4, refoulé par les fibres endogènes qui s'accumulent dans le fond du cordon antérieur, il s'étale en partie à la surface de la moelle. Plus bas, cet aspect de « faisceau en croissant » s'efface; le faisceau pyramidal direct gauche, en perdant de son ampleur, reprend sa forme et sa place primitives; on le suit jusque dans le début du renflement lombaire.

Les cordons postérieurs, au-dessous de la compression. se réorganisent très vite. Les fibres longues ascendantes qui les constituent restent en effet myélinisées jusqu'au contact des premiers foyers de nécrose et. sauf dans une région que nous allons indiquer, on ne trouve que très peu de corps granuleux qui puissent être interprétés comme l'indice de fibres endogènes disséminées. La seule zone dégénérée que l'on trouve ici forme une bande à contours très nets, disposée dans le cordon de Burdach. parallèlement à la corne postérieure, de la commissure grise à la surface des cordons postérieurs. Elle dépasse donc les limites du faisceau connu sous le nom de virgule de Schultze.

Suivie de haut en bas, cette bande dégénérée se rétrécit peu à peu, surtout dans sa partie moyenne. Elle forme ainsi, dans la moelle dorsale, entre les segments D_7 et D_{11}, deux pointes terminales, l'une plus importante, profonde, l'autre, superficielle, qui disparaît la première. Nous n'avons pas trouvé à sa suite une formation analogue au faisceau de Hoche; nous n'avons pas non plus trouvé de fibres descendantes allant former un centre ovale de Flechsig. ni un triangle de Gombault et Philippe. Nous rappelons que ces divers fascicules. distincts de la virgule de Schultze, ont été observés presque toujours à la suite de lésions occupant la moelle dorsale ou lombaire (1); cependant, quelques auteurs les ont suivis dans des cas de lésion de la moelle cervicale. Leur absence dans notre observation est-elle due au fait qu'une survie de onze mois se prête moins à un examen, par la méthode de Marchi, du trajet de faisceaux aussi peu compacts; ou encore nous trouvons-nous en présence d'une des nombreuses variations individuelles que démontre l'étude des voies intramédullaires. Il ne nous semble pas possible de donner une réponse à ces questions.

Nous terminerons cet examen histologique en marquant que nous avons vérifié, ce qui était important pour l'interprétation physiologique de ce cas, l'état des segments médullaires éloignés de la compression. A l'exception des dégénérescences secondaires qui viennent d'être signalées et de lésions vacuolaires marginales plus intenses et limitées à la région dorsale inférieure, nous n'avons rien observé qui pût faire penser à des troubles trophiques médullaires graves. Dans le renflement lombaire. notamment, la substance grise et les racines antérieures et postérieures montrent une apparence normale. Des racines lombaires et sacrées ont été examinées sur des coupes jusqu'aux ganglions spinaux; on n'y constate aucun état dégénératif.

M. Dejerine. — En dehors des particularités anatomiques que vient d'exposer M. Long, le cas que nous rapportons aujourd'hui présente au point de vue clinique un certain intérêt. Tout d'abord, c'est le premier cas publié de section complète de la région cervicale de la moelle épinière dans lequel la durée de la vie ait été suffisamment longue pour en étudier la symptomatologie avec fruit, en dehors de toute influence attribuable au choc ou à l'inhibition. La survie ici a été, en effet, de près de onze mois et ce malade a pu être suivi pendant six mois dans mon service.

Les symptômes étaient ceux de la paraplégie flasque avec perte de toutes les sensibilités superficielles et profondes au niveau des membres inférieurs et du tronc, à partir de la IIe dorsale, des mains et de la face interne des avant-bras

(1) Dejerine et Theohari, Contribution à l'étude des fibres à trajet descendant dans les cordons postérieurs de la moelle épinière. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1899, p. 297.

et des bras, dans le domaine de la Ire et de la IIe dorsale et de la VIIIe cervicale. Du côté des membres supérieurs il existait une paralysie atrophique dans le domaine des VIIe et VIIIe cervicales et de la Ire dorsale. C'est surtout sur l'état des réflexes tendineux et cutanés dans ce cas que je désire attirer l'attention de la Société.

Conformément à la loi de Bastian, les *réflexes tendineux* des membres inférieurs des deux côtés, achilléens et patellaires, étaient complètement abolis. Les *réflexes cutanés*, abdominaux et crémastériens, étaient par contre conservés et normaux. C'est là un fait qui prouve que, contrairement à l'opinion de Bruns, Crocq, van Gehuchten, les réflexes cutanés sont bien des réflexes d'*origine médullaire*. Enfin les *réflexes de défense* produits par une excitation de la peau ou des parties profondes étaient remarquablement intenses dans les deux membres inférieurs.

J'arrive maintenant à une question encore plus importante peut-être que les précédentes, à savoir l'état du *réflexe cutané plantaire*. Pendant les six mois que passa ce malade dans mon service, le réflexe cutané de la plante du pied se faisait des deux côtés en flexion plantaire, c'est-à-dire comme à l'état physiologique. Il suffisait de gratter légèrement la plante du pied avec la pointe d'une aiguille pour voir les orteils se fléchir et il ne se produisait pas d'autres mouvements réflexes, de défense ou autre, à la suite de cette excitation. Or, l'autopsie a montré, et la chose était déjà évidente de par la clinique et l'examen radiographique, une dégénérescence complète et totale des faisceaux pyramidaux direct et croisé des deux côtés, dans toute la hauteur de la moelle épinière au-dessous de la lésion. Ce fait prouve que le signe des orteils n'est pas conditionné seulement et uniquement par la dégénérescence du faisceau pyramidal, mais qu'il faut pour sa production une intervention des centres supérieurs, mésencéphaliques, sous-corticaux ou corticaux. Ce qui prouve encore l'exactitude de cette proposition c'est que, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer il y a quelques années, le signe des orteils fait défaut le plus souvent dans le syndrome thalamique, même dans les cas où il existe une dégénérescence marquée du faisceau pyramidal. J'ajouterai, en terminant, que notre cas prouve encore que le signe de Babinski ne peut être assimilé aux réflexes cutanés de défense, puisque chez notre malade, où ces réflexes de défense étaient très accusés, le signe des orteils faisait défaut.

M. Félix Rose. — Comme je le rappelais à la dernière séance à l'annonce faite par M. Dejerine de son intéressante communication d'aujourd'hui avec M. Long, j'ai rapporté dans ma thèse un cas de section totale de la moelle supérieure par fracture du corps de la IIIe vertèbre dorsale, qui était venu s'enfoncer comme un coin dans les lames et si puissamment qu'il fallut user du ciseau et du maillet. Dans ce cas, malgré une paralysie flasque absolue des membres inférieurs, malgré une anesthésie à tous les modes, il existait des mouvements réflexes de défense extrêmement nets. Les réflexes abdominaux et crémastériens étaient nuls, mais le réflexe plantaire existait et se faisait en extension. La survie ne fut que de deux mois. Notre observation, comme celle de M. Dejerine et Long, montre la possibilité, dans la section totale de la moelle, de la persistance des mouvements réflexes de défense ; elle s'en écarte par l'existence du réflexe de Babinski à la place du réflexe plantaire normal. Il nous semble que, dans le régime de ces réflexes, bien des points restent encore à élucider.

J. Babinski. — Récemment, j'ai eu l'occasion d'examiner une femme atteinte de paraplégie à la suite d'une fracture de la colonne vertébrale au niveau des V[e] et VI[e] vertèbres dorsales. La paralysie des membres inférieurs était complète. La sensibilité dans tous ses modes était totalement abolie aux membres inférieurs et au tronc jusqu'au territoire du VII[e] segment dorsal. Il y a lieu de penser que la solution de continuité des fibres de la moelle était complète. Voici quel était l'état des réflexes. Les réflexes rotuliens et achilléens, les réflexes abdominaux étaient abolis. L'excitation de la plante du pied provoquait une flexion des orteils et des mouvements de défense qui ne m'ont pas semblé d'une intensité supérieure à la normale. J'ajoute qu'un examen électrique pratiqué sur ma demande après ma visite a décelé de l'hypoexcitabilité des muscles de la jambe prédominant dans ceux de la région antérieure.

Je signale à titre de document ce fait qui, il est vrai, manque de contrôle nécroscopique et n'a pas la valeur d'une observation anatomo-clinique.

M. Sicard. — Dans un cas de section médullaire de la région dorsale supérieure que nous avions jugé cliniquement être complète avec M. Brissaud, mais qui n'avait pas été suivi d'autopsie, le réflexe de Babinski s'est modifié suivant l'étape évolutive considérée. Il s'est fait en extension durant les trois premiers mois du traumatisme, puis en flexion durant les trois mois consécutifs qui ont précédé la mort.

Peut-être faut-il tenir compte, pour interpréter le mécanisme pathogénique de telles modifications de régime du réflexe plantaire, des modifications musculaires également possibles par réactions des nerfs périphériques sous l'influence des escarres, de l'infection vésicale, etc. ?

M. Pierre Marie. — L'observation de MM. Dejerine et Long est intéressante à plusieurs points de vue.

1° Elle montre la possibilité de la persistance après section complète de la moelle de certains réflexes cutanés normaux. Elle semble donc établir que ces réflexes, bien que dépendant avant tout de l'influence du cortex sur la moelle, comme la clinique le démontre tous les jours, et comme Marinesco et Jonnesco en ont donné la preuve en quelque sorte expérimentale, ont leur centre de production, pour ainsi dire immédiat, dans la moelle elle-même.

C'est là une hypothèse que la simple observation clinique nous avait fait formuler sans que nous ayons cru pouvoir, en l'absence de preuves, lui donner notre adhésion complète.

Nous avons en effet montré, avec M. Foix, que les réflexes cutanés de ce groupe consistent en la contraction d'un muscle ou de muscles *appartenant au même segment médullaire* que le territoire cutané excité.

Muscles abdominaux pour l'excitation de la peau de l'abdomen. Muscles fessiers pour l'excitation de la région fessière.

Interosseux plantaires et tenseur facia lata (S_1) pour l'excitation de la plante du pied.

Le réflexe crémastérien fournit la meilleure démonstration à cet égard ; l'excitation de la peau de la face interne de la cuisse innervée par la branche crurale du génito-crural détermine la construction du crémaster innervé par sa branche génitale, tous deux appartenant au même segment radiculo-médullaire.

Un deuxième point intéressant est la conservation des réflexes dits *cutanés de défense*, et qui seraient mieux nommés *d'automatisme médullaire*.

1° Ce ne sont pas des réflexes exclusivement cutanés puisqu'on peut, ainsi que nous l'avons montré, les provoquer par l'excitation de toute voie centripète, osseuse, musculaire, articulaire.

2° Ce ne sont pas des réflexes de défense, mais des *mouvements automatiques coordonnés*, analogues à ceux que l'on observe chez le « chien spinal » de Sherrington après section de la moelle, mouvements automatiques coordonnés complexes, dont le type se ramène, comme l'a montré Sherrington, à un automatisme de marche.

Chez le malade de M. Dejerine, on obtenait ces phénomènes de façon évidente, non seulement par l'excitation de la peau, mais encore, ainsi que cela est mentionné dans l'observation, par la *flexion forcée des orteils*, manœuvre qui excite la sensibilité ostéo-articulaire de l'articulation métacarpo-phalangienne. Ceci est intéressant tout d'abord en ce que chez ce malade, l'abolition de la sensibilité était complète, et que cela démontre que le phénomène des raccourcisseurs provoqué par flexion forcée, qui est toujours plus ou moins douloureux chez des sujets ayant une sensibilité intacte, *ne dépend en aucune façon de la douleur*, ainsi d'ailleurs qu'il est aisé de s'en assurer en s'adressant à des malades présentant des troubles marqués de la sensibilité.

Ceci démontre en outre une fois de plus que ces phénomènes sont bien des *phénomènes d'automatisme médullaire*, et apparaissent dans des conditions quasi-expérimentales, chez l'homme comme chez le chien, *lorsque la moelle est libérée*.

Un dernier point intéressant est l'absence de signe de Babinski coexistant avec le phénomène des raccourcisseurs. Nous avons précédemment, dans le même travail avec M. Foix, insisté sur la fréquence relative de cette dissociation. En réalité, il est beaucoup plus fréquent d'observer la dissociation inverse, et le signe de Babinski sans raccourcisseurs est infiniment plus fréquent que le signe des raccourcisseurs sans Babinski. Le dernier fait est cependant possible et dans trois cas avec vérification anatomique nous avons, comme nous l'avons déjà dit, trouvé des lésions du faisceau pyramidal. Ainsi donc, en dehors du signe de Babinski, l'existence du phénomène de raccourcissement avec *triple retrait du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, et de la cuisse sur le bassin* suffit à conclure à l'existence d'une lésion du faisceau pyramidal.

Nous insistons à dessein sur ce triple retrait, car lui seul constitue le réflexe typique, et se différencie aisément des mouvements volontaires que l'on peut observer dans des conditions analogues

Revenons à la dissociation Babinski-Raccourcisseurs. Nous admettons dans notre article avec M. Foix deux interprétations applicables à des cas différents de cette dissociation :

1° Persistance du réflexe plantaire en flexion, combat des réflexes, et triomphe du réflexe en flexion plus fort (dans les cas pathologiques ordinaires, c'est l'inverse qui se produit, le réflexe en flexion est très diminué, bien qu'il soit rarement aboli, ainsi que le montre l'application de la bande d'Esmarch, et le réflexe en extension plus fort triomphe aisément)

2° L'impossibilité matérielle de l'extension du gros orteil soit par lésion ostéo-articulaire, soit par altération grave des muscles pédieux et extenseur propre, les rendant incapables de déterminer l'extension.

A la vérité, il existe bien une troisième interprétation, c'est que ces deux phénomènes sont de nature essentiellement différente, mais c'est là une idée qu'après un examen approfondi nous avons rejetée. Nous croyons, au contraire, que l'extension du gros orteil rentre dans le cas des phénomènes d'automatisme médullaire.

L'observation de M. Dejerine constituerait un argument très important à l'encontre de cette opinion, si elle ne se trouvait elle-même susceptible de discussion.

Tout d'abord, l'extension plantaire se retrouve notée dans la très grande majorité des cas *récents* de section complète de la moelle. Elle est constante dans tous les cas colligés par Collier dans son important travail du Brain 1904. Mais il s'agit dans ces cas de *lésions récentes*. Au bout de quelque temps, en effet, les conditions changent : par suite de l'immobilisation, les jambes s'infiltrent d'un œdème plus ou moins dur, les pieds s'immobilisent avec tendance à l'équinisme, tandis que les orteils se mettent en demi-flexion.

En dehors même de ces conditions mécaniques, il se produit des *altérations importantes* des muscles immobilisés, altérations pouvant aller jusqu'à déterminer l'*abolition complète de la contractilité électrique*. Ces altérations prédominent justement sur les muscles susceptibles de produire l'extension (Cf. Collier, Rose).

Ces modifications nous paraissent devoir être la cause principale de l'absence de l'extension des orteils chez le malade de M. Dejerine. La survie en effet a été chez lui exceptionnellement longue ; or, dans la très importante observation de M. Rose, observation *suivie dès le début*, ce qui est *capital* en l'espèce, et vérifiée anatomiquement, l'extension *très nette au début* s'est trouvée au bout de quelques semaines *aller en diminuant* pour être remplacée finalement par un réflexe douteux tantôt en extension, tantôt en flexion. Il paraît assez vraisemblable de supposer qu'il en a été de même chez le malade de M. Dejerine et qu'observé dès le début, il aurait, comme le malade de M. Rose, présenté le signe de Babinski.

L'observation très intéressante dont nous parle M. Sicard vient encore à l'appui de cette opinion. Chez ce malade, qui présentait tous les signes d'une section complète, et chez qui l'anesthésie et l'abolition des réflexes ont persisté jusqu'à la fin, il y eut les premiers temps *extension très nette* de l'orteil, puis cette extension se fit moins nette et finalement fut *remplacée par de la flexion*.

M. Dejerine n'a observé son malade que six mois après l'accident, c'est-à-dire beaucoup trop tard puisqu'il s'agit, pour produire la dégénération, d'un délai de quelques semaines. Et nous nous croyons autorisés à penser que, si chez son malade l'extension ne se faisait pas, c'est que les altérations neuro-musculaires des muscles extenseurs (pédieux, extenseur propre) les rendaient incapables de la produire.

C'est ainsi que l'excitation de la plante a pu mettre en lumière la flexion réflexe des orteils, libérée du mouvement antagoniste, et nous donner l'intéressante démonstration de sa persistance possible au cas de section complète de la moelle.

M. Dejerine. — Je ne crois pas que l'interprétation que propose M. Pierre Marie soit applicable au cas que je présente avec M. Long. Tout d'abord je ne comprends pas très bien un processus névritique se limitant uniquement au domaine du sciatique poplité externe et respectant complètement celui du sciatique poplité interne. Je ne vois pas en effet comment, avec l'hypothèse de notre collègue, les extenseurs des orteils pourraient être lésés dans leur fonctionnement, sans que les fléchisseurs de ces mêmes orteils le soient également.

En outre l'intensité avec laquelle chez notre malade se produisaient les réflexes de défense, montre qu'il y avait dans les muscles des jambes une force plus que suffisante pour produire le signe de Babinski si ce dernier avait dû se produire. Lorsque par exemple on pinçait la peau du dos du pied du malade, il se produisait une flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de

cette dernière sur le bassin, tous mouvements énergiques et rapides. L'examen histologique a en outre montré une intégrité complète des cellules des cornes antérieures, ainsi que des racines antérieures et postérieures des régions lombaire et sacrée. Enfin je ferai remarquer que, lorsqu'un sujet présente le signe des orteils, il faut pour le faire disparaître une atrophie musculaire considérable. Dans la sclérose latérale amyotrophique en particulier, on voit ce réflexe persister chez des sujets complètement paraplégiques, par atrophie excessive de leurs membres inférieurs.

M. J. Babinski. — La dénomination « réflexes d'automatisme médullaire », que MM. Marie et Foix ont proposé de substituer à celle de « réflexes cutanés de défense », ne me paraît, pas plus que cette dernière, à l'abri de la critique. D'ailleurs, il s'agit là d'une simple affaire de convention et peut-être est-il préférable de conserver une expression déjà d'un usage courant, quelle que soit l'opinion qu'on puisse se faire sur la nature du phénomène auquel elle correspond.

M. Georges Guillain. — Certains mouvements réflexes dits de défense sont indépendants des réflexes cutanés. Ainsi, j'ai attiré l'attention à la Société médicale des hôpitaux de Paris, dans la séance du 24 mai 1912, sur un réflexe contralatéral de flexion du membre inférieur après compression du muscle quadriceps fémoral, réflexe que j'ai observé dans les méningites cérébro-spinales et les réactions méningées aiguës. Lorsque, le malade étant couché sur le plan du lit et les membres inférieurs en extension, on exerce une compression, un pincement du muscle quadriceps fémoral entre le pouce et les quatre autres doigts, on détermine du côté opposé un mouvement réflexe brusque de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et une abduction de tout le membre. Ce réflexe contralatéral peut parfois se produire par le pincement de la peau de la face antérieure de la cuisse, mais j'ai remarqué fréquemment que le pincement de la peau de la face antérieure de la cuisse ne déterminait aucun réflexe contralatéral de flexion, alors que le pincement du muscle déterminait ce réflexe.

IV. Dégénération de la racine descendante du Trijumeau et Hémorragies bulbo-protubérantielles dans un cas de Zona ophtalmique, par MM. André-Thomas et Heuyer. (Travail du laboratoire du professeur Dejerine, hospice de la Salpêtrière.)

Dans la séance de la Société de Neurologie du 29 février 1912, nous avons présenté les coupes histologiques du ganglion de Gasser, du trijumeau, de l'appareil ciliaire dans un cas de zona ophtalmique. Entre autres particularités, nous avons insisté sur la vaso-dilatation énorme du ganglion de Gasser; non seulement les vaisseaux étaient dilatés, mais il y avait une extravasation sanguine dans les interstices des éléments nerveux : la partie interne du ganglion était remplie de lacs sanguins, qui avaient envahi un certain nombre de capsules péricellulaires.

La vaso-dilatation, les hémorragies se retrouvaient également sur les racines attenantes au ganglion, la branche ophtalmique et ses divisions (le nerf nasal, le nerf frontal, le nerf lacrymal), le ganglion ciliaire et les courts nerfs ciliaires.

Nous présentons aujourd'hui l'examen histologique, sur coupes sériées, de la protubérance et du bulbe. Sur ces coupes, on voit : 1° la dégénération de la

racine descendante de la Ve paire ; 2° des lésions vasculaires étagées sur le trajet de cette racine.

I. — La dégénération n'atteint pas toute la racine descendante ; elle n'affecte que sa moitié interne. Elle se poursuit sur toute la hauteur de cette racine, en conservant la même situation. Nous n'avons pu suivre de fibres dégénérées, abandonnant la racine sensitive pour se rendre dans d'autres formations du bulbe et de la protubérance. Il n'existe pas de fibres dégénérées dans la racine dite ascendante. On peut admettre que les fibres radiculaires correspondantes à la branche ophtalmique occupent surtout le segment interne de la racine descendante.

II. — Les lésions vasculaires étagées sur le trajet de la racine descendante sont plus intéressantes ; il existe tout d'abord une vaso-dilatation marquée à ce niveau et dans le voisinage immédiat. En outre, à divers étages, depuis la pénétration de la Ve paire dans la protubérance jusqu'à l'extrémité inférieure du bulbe, on constate la présence, soit de petits foyers hémorragiques, soit de petits amas de corps granuleux, tout à faits différents des grains noirs de dégénérescence, généralement dissociés comme par un liquide d'œdème. Les uns et les autres siègent dans la racine descendante elle-même ou dans la substance gélatineuse.

Le bout central de la racine du trijumeau se comporte donc tout à fait de la même manière que la branche ophtalmique, ses divisions et les appareils ganglionnaires : non seulement tout le neurone est dégénéré, mais sur toute son étendue il existe une vaso-dilatation manifeste et des foyers hémorragiques ou œdémateux.

La congestion et les hémorragies ne sont pas une particularité de ce cas. Ce sont des lésions qui nous paraissent habituelles dans le zona, quelle qu'en soit la localisation. L'un de nous a déjà insisté sur ce fait à propos de deux cas de zona intercostal (1)

La dilatation des vaisseaux était extrêmement marquée non seulement dans le ganglion rachidien, mais dans les segments correspondants de la moelle épinière, où s'étaient produites des petites hémorragies prédominant du même côté que la lésion.

On peut encore envisager la congestion et les hémorragies des centres ou des nerfs et des ganglions comme étant du même ordre ou relevant de la même cause que les lésions cutanées. Le processus du zona est un processus hémorragipare, et on est amené à se demander si cette particularité n'est pas due, du moins en partie, à une perturbation anatomique et physiologique du système sympathique.

V. **Destruction partielle du Cervelet chez le singe. Dysmétrie cérébelleuse. Essai de localisations cérébelleuses,** par MM. ANDRÉ-THOMAS et DURUPT. (Présentation de coupes.) (Travail du laboratoire du professeur Dejerine, hospice de la Salpêtrière).

Ces expériences devant faire le sujet d'un travail plus complet, nous nous bornerons à indiquer les principaux résultats.

(1) J. DEJERINE et ANDRÉ-THOMAS, Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona, *Société de Neurologie*, 11 avril 1907 ; — ANDRÉ-THOMAS, Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona, *Société de Neurologie*, 6 juin 1907 ; — ANDRÉ-THOMAS et LAMENIÈRE, Les lésions médullaires du zona, *Revue neurologique*, 30 juillet 1907.

Chez un premier singe (macacus rhesus), *les symptômes* observés furent les suivants : immédiatement après l'opération, dès son réveil, l'animal présente une tendance très nette à marcher à reculon, mais cela ne dure que quelques minutes. Pas de déviation des yeux, ni de la tête, pas de pleurothotonos, pas d'inégalité papillaire. *Maladresse* du membre supérieur droit; quand il essaie d'attraper les mouches, il les manque avec la main droite, tandis qu'il réussit de la main gauche. La maladresse se manifeste encore quand l'animal veut saisir une branche; l'index droit se fléchit avant que la main n'atteigne la branche, qu'il attrape avec les deux ou trois derniers doigts ; il rectifie ensuite cette attitude. Au moment de saisir un objet il ouvre souvent la main droite d'une manière excessive et il écarte davantage les doigts *(dysmétrie)*. Il n'y a aucune paralysie de la main droite, mais l'animal, conscient de sa maladresse, se sert plus volontiers au début de sa main gauche. Au membre inférieur, rien d'appréciable, mais il faut remarquer que les trois premiers jours l'animal avait une tendance à rester inerte.

Vers le dixième jour les troubles précédents sont à peine appréciables.

L'animal est sacrifié le vingtième jour.

Autopsie. — Macroscopiquement : lésion corticale du cervelet, localisée dans la moitié inférieure du lobe quadrilatère droit et empiétant sur le lobe semi-lunaire qui est plus superficiellement atteint. Microscopiquement, sur les coupes sériées colorées au Marchi, la lésion est purement corticale, intéressant légèrement la substance blanche du lobe latéral, et sur un point très limité, la substance blanche du vermis (dans la zone intermédiaire au vermis et au lobe latéral). Les noyaux gris centraux ont été respectés. Les fibres dégénérées peuvent être suivies dans le noyau dentelé droit, surtout dans une partie assez limitée de ce noyau : quelques fibres vont également aux autres noyaux du même côté. Aucune dégénération dans les voies efférentes du cervelet.

Chez un autre singe (macacus rhesus), *les symptômes* observés dès le début sont des troubles de la station et de l'équilibre, plus des troubles de la motilité des membres. Les premiers consistent en chutes, précédées ou non d'oscillations, qui se produisent toujours à droite. Pas de déviation de la tête, ni des yeux, pas de nystagmus. *Dysmétrie* nette pour boire, la tête oscille, dépasse le but et plonge dans le liquide. Les troubles de l'équilibre ont été d'assez courte durée. Pendant la marche les membres droits se lèvent brusquement et d'une manière exagérée au-dessus du sol, et retombent en frappant le sol. Plus durables et plus intéressants sont les troubles localisés aux membres, ils ont persisté jusqu'à la fin. Au début, pour saisir une cerise avec sa main droite, il s'accroche d'abord aux barreaux de sa cage avec sa main gauche, puis il vise la cerise et projette brusquement sa main, mais il va au delà de la cerise, et il recommence plusieurs fois avant de la prendre. Pour la porter à sa bouche, le mouvement de la main est trop brusque et elle va au delà et au dehors; il ramène ensuite sa main droite en la saisissant avec la main gauche. En réalité, il se sert plus volontiers de sa main gauche que de sa main droite.

On pourrait croire au début qu'il est paralysé de sa main droite; mais il n'y a qu'à exciter l'animal et à se faire prendre le doigt pour s'assurer qu'il n'en est rien. Un peu plus tard (vers le sixième jour) on remarque qu'au moment de saisir un objet avec sa main droite, celle-ci plane d'abord, puis elle s'ouvre brusquement et d'une manière exagérée ou bien la main décrit quelques oscillations avant de prendre *(discontinuité du mouvement)*. Plus le mouvement est ample, fort ou rapide, plus la dysmétrie est marquée. L'animal se corrige et il

réussit souvent à la deuxième ou à la troisième fois ce qu'il a manqué à la première. *Dysmétrie* également dans les *mouvements du membre inférieur* (qui, au début, a eu une tendance à rester fléchi), peut-être plus marquée dans le pied que dans la racine du membre. Pour saisir une branche ou pour l'abandonner, le pied se dresse d'une manière excessive, les orteils s'étendent et s'écartent, et cela avec beaucoup plus de brusquerie que du côté gauche.

Pendant les premiers jours nous avons constaté quelques phénomènes qui paraîtraient indiquer une notion de position défectueuse : ainsi le pied repose souvent sur sa face dorsale, et l'animal ne retire pas sa main quand on la laisse pendre en dehors d'une table. Pas de différence nette entre les réflexes des deux côtés. L'épreuve de la centrifugation (sur un appareil tournant), donne lieu aux réactions normales.

L'animal est sacrifié au bout de quinze jours.

Autopsie — Macroscopiquement : lésion corticale, localisée à droite, prenant une grande partie du lobe quadrilatère et du lobe semi-lunaire et intéressant le bord du vermis. Microscopiquement (coupes sériées, colorées par le Marchi), la lésion atteint très profondément l'écorce du lobe quadrilatère et du lobe semi-lunaire ; elle coupe au niveau du lobe quadrilatère la substance blanche et le noyau dentelé. La partie la plus externe du vermis droit avec sa substance blanche a été intéressée.

Dégénération partielle du pédoncule cérébelleux supérieur droit et des deux faisceaux en croissant, jusqu'au corps juxtarestiforme.

Dans ces deux cas les symptômes ont été localisés à droite, de même que les lésions. Le plus frappant de ces troubles est la dysmétrie si nette dans les mouvements de préhension de la main et du pied, et tout à fait comparable à celle que l'un de nous (1) a décrite avec Jumentié chez un malade atteint d'une affection cérébelleuse (vraisemblablement une atrophie).

Dans le premier cas, lésion prédominant sur le lobe quadrilatère, en tout cas atteignant beaucoup plus profondément ce lobe : troubles limités au membre supérieur du même côté. Dans le deuxième cas, lésion entamant sérieusement à la fois le lobe quadrilatère et le lobe semi-lunaire, troubles dans les deux membres du même côté. Il faut tenir compte ici de la lésion plus profonde de la substance blanche et de la participation du noyau dentelé. Cependant celui-ci a été surtout lésé dans sa partie supérieure, correspondant au lobe quadrilatère.

D'après les résultats de la première expérience on est tenté d'attribuer plutôt au lobe quadrilatère une influence régulatrice sur le membre supérieur. La deuxième expérience, moins démonstrative à cause de la plus grande étendue des lésions en surface et en profondeur, n'est pas cependant sans signification, surtout si on la rapproche de la première : il semble que le lobe semi-lunaire soit à son tour un centre de régulation pour le membre inférieur. Ce n'est pas avec ces deux expériences qu'on peut trancher la question des localisations cérébelleuses ; il faudrait, pour apprécier la valeur fonctionnelle de chaque région, pratiquer des résections de l'écorce dans les divers lobes ; aussi les résultats que nous apportons ne sont-ils qu'une indication dans ce sens, mais nous ferons remarquer qu'ils concordent avec ceux que Rothmann a également

(1) André-Thomas et Jumentié, Sur la nature des troubles de la motilité dans les affections du cervelet. *Revue neurologique*, 15 novembre 1907.

obtenus sur le singe. D'après cet auteur, les lésions limitées au lobe quadrilatère occasionnent des troubles limités au membre antérieur homolatéral; lorsque la destruction porte sur le lobe semi-lunaire, des troubles semblables apparaissent dans le membre postérieur.

Nous ferons encore remarquer que les lésions purement corticales donnent lieu à des troubles beaucoup moins intenses et durables que les lésions profondes, intéressant les noyaux gris centraux.

La prochaine séance de la Société aura lieu le *jeudi 5 février*, à 9 heures et demie, 12, rue de Seine.

Une séance, consacrée à l'anatomie pathologique du système nerveux, aura lieu le *jeudi 13 février*, à 9 heures et demie, au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Deny.

Séance du 21 novembre 1912

RÉSUMÉ (1)

I. **Paralysie générale conjugale**, par M. Laignel-Lavastine et E. Mercier.

C'est la femme qui a communiqué la syphilis à son mari. Elle est actuellement démente; chez le mari, la paralysie générale n'est encore qu'à son début.

Les auteurs insistent sur la rareté relative de la paralysie générale conjugale et sur la rareté absolue de la paralysie générale simultanée. C'est qu'en général, chez le mari, la syphilis est plus ancienne, et chez l'homme syphilitique l'incubation de la maladie est plus rapide que chez la femme. Il est extrêmement rare que ce soit la femme, ancienne syphilitique, qui contamine son mari; dans ces conditions, la paralysie générale conjugale simultanée peut être observée.

II. **Un cas de Délire de Persécution chez un Excité Maniaque**, par M. Pierre Kahn.

Il s'agit d'un homme de 34 ans qui, envoyé de l'Infirmerie spéciale avec l'étiquette temporaire de « délire systématisé de persécution avec excitation, etc. », a paru, après un examen plus prolongé, être surtout un excité et ensuite un persécuté, mais à titre épisodique seulement.

Aussi la question se pose-t-elle ici de savoir si l'on est en face d'un délire secondaire à une cyclothymie, ou bien s'il y a lieu de considérer ce cas comme une manifestation combinée de deux tendances constitutionnelles coexistantes.

Son aspect est celui d'un hypomaniaque. Il agit, il parle comme tel. Dans sa logorrhée, lui-même observe avec justesse la fuite de ses idées, son euphorie. « Mes pensées, dit-il, se succèdent avec une rapidité extraordinaire, elles viennent en masse... Je me sens une force musculaire toute particulière. La force mystérieuse qui me guide me fait voir des choses de beauté... Je me sens content. »

Ce délire, s'il était secondaire à un accès maniaque, devrait avoir la teinte de cet accès, c'est-à-dire être un délire à tendance expansive et agréable..., un délire mégalomaniaque, par exemple. Or, ce n'est pas le cas. Ce maniaque fait un délire à teinte mélancolique..., un délire de persécution.

C'est là une exception non seulement en fait, mais encore en doctrine, car il semble inadmissible de considérer, comme secondaire à un état affectif, un délire dont la couleur serait justement l'opposé de cet état affectif.

(1) *Encéphale*, 10 décembre 1912.

Peut-on considérer par ailleurs le cas de ce malade comme un état mixte : maniaque par son humeur, mélancolique par ses idées délirantes ? Peut-être, mais il ne saurait s'agir ici d'un délire secondaire puisqu'il n'aurait pas à sa base d'état affectif correspondant.

En effet, si le malade a eu des alternatives d'humeur et a été tour à tour un déprimé et un excité, on n'a observé chez lui, à aucun moment, d'état mixte à proprement parler. On ne peut pas prendre pour des réactions hypocondriaques les interprétations qu'il donnait de vertiges ressentis et qu'il attribuait à un empoisonnement probable. C'est bien plutôt là une interprétation de persécuté paranoïaque. Et ce serait l'hypothèse la plus admissible.

Lorsque Anglade aborde l'étude des délires de persécution secondaire à la mélancolie, il écrit : « Ce sont des délires mixtes, parce qu'ils résultent de l'association chez un même individu des éléments de la paranoïa et de ceux de la psychonévrose mélancolique. »

C'est effectivement l'interprétation la plus heureuse des délires dits « secondaires ». Dans la plupart des cas, ces délires ne sont pas dus à un état affectif primitif duquel ils naissent épisodiquement, mais ils sont des manifestations directes, et évoluant pour leur propre compte, d'une constitution paranoïaque. Et il semble que la preuve de la légitimité de cette façon de voir tient bien dans l'observation du malade : c'est un cyclothymique constitutionnel avec des alternatives d'excitation et de dépression, c'est aussi un paranoïaque constitutionnel avec des bouffées d'idées délirantes de persécution à base d'interprétation.

Et c'est ce qui explique que, dans la même crise, il ait pu être présenté à quelques jours de distance comme un délirant systématisé à l'infirmerie spéciale, et comme un excité maniaque à la clinique. A la vérité, il est l'un et l'autre.

Qu'on emploie ici le terme de psychose associée ou celui de manifestation polymorphe ou mixte de deux constitutions pathologiques concomitantes, peu importe. Le malade est un déséquilibré de l'humeur et de l'interprétation, et c'est à ce titre qu'il est à la fois maniaque et persécuté.

En résumé, il ne semble pas qu'on soit en droit de parler ici de délire secondaire, étant donnée l'opposition affective de l'état primitif de l'humeur et des manifestations délirantes qui en dériveraient. Cet homme présente un type de réaction combinée, manifestation d'une constitution pathologique caractérisée par une double déséquilibration, cyclothymique et paranoïaque.

III. **Débilité mentale et Paratonie**, par M. P. Camus.

Il s'agit ici d'une jeune fille, profondément débile de l'intelligence, et qui présente en même temps les éléments du syndrome de débilité motrice : paratonie diffuse, hyperréflectivité tendineuse, modifications des réflexes plantaires, maladresse, syncinésie, impossibilité de la résolution musculaire volontaire. Cette malade peut, par automatisme graphique développé par l'éducation, tracer correctement son nom et quelques mots usuels, alors qu'elle ne peut qu'avec peine identifier quelques lettres de l'alphabet.

M. Léri. — Les cas de ce genre montrent qu'il s'agit d'un arrêt de développement du système nerveux, comme dans les formes atténuées du syndrome de Little.

M. Vallon a observé des débiles qui, comme cette malade, peuvent tracer des pages d'écriture dont ils sont incapables de reconnaître les caractères alphabétiques.

IV. **Débilité mentale et Maladie de Friedreich,** par M. LONG.

Présentation d'un garçon de 16 ans, atteint de maladie de Friedreich. Au point de vue psychique c'est un grand débile, et il est à remarquer que la débilité mentale a été appréciée plusieurs années avant que le Friedreich ait été diagnostiqué. C'est donc là un exemple d'un enfant à développement intellectuel anormal, chez lequel se révèle, avec le temps, une maladie dégénérative et progressive des centres nerveux.

Or, la débilité mentale est fréquente dans le Friedreich; l'étude anatomique de cette affection ne montre pas seulement des dégénérescences systématisées de la moelle épinière, mais aussi une diminution du volume du cervelet et des autres parties de l'isthme de l'encéphale. Sur l'état morphologique et histologique du cerveau, il n'existe malheureusement que des documents encore insuffisants.

Quoi qu'il en soit, il faut retenir que la maladie de Friedreich n'est pas exclusivement médullaire et que ses lésions compromettent aussi des régions plus élevées du névraxe.

V. **Un cas d'Illusion de « Déjà vu » au début d'un Délire de Persécution,** par M. J. ROUBINOVITCH.

Il s'agit d'une femme de 38 ans qui, à la suite d'une ovariotomie à 34 ans et de préoccupations morales diverses, devient déprimée, asthénique et commence une paranoïa caractérisée par de l'inquiétude et des idées de persécution avec cette particularité qu'il s'agit toujours de mêmes persécuteurs et de mêmes procédés de persécution. C'est dans ces conditions qu'on voit apparaître assez rapidement l'illusion de « déjà vu ».

L'illusion de « déjà vu » est chez la malade très intense. Quand elle déclare « avoir déjà vu », entendu, éprouvé ou fait ceci ou cela, elle affirme avoir une conviction, une certitude, de la chose perçue. Ce n'est pas une perception de rêve, ce n'est pas l'ombre d'une perception, c'est une perception forte, actuelle. De plus, elle éprouve subjectivement la sensation intime que la perception est réellement renouvelée. Elle n'a aucun doute sur la réalité de son souvenir de reconnaissance et elle ne cherche même pas à le vérifier, le contrôler ou le rectifier.

Voilà bientôt cinq mois qu'elle vit ainsi; elle se trouve surprise elle-même de son état. Tous les faits se répètent. Il n'y a pour elle, dans le monde extérieur, *rien de nouveau* : elle reçoit les mêmes gens, les mêmes objets, entend les mêmes propos, accomplit les mêmes actes, etc. Elle interprète cet état en disant n'être plus elle-même. Ce sentiment de dépersonnalisation s'accompagne d'un sentiment d'automatisme, d'étrangeté et correspond, vraisemblablement, à des modifications profondes de la sensibilité générale, de la cénesthésie. Elle rattache tout cela à ses idées primitives de persécution et poursuit ainsi sa systématisation paranoïaque, grâce aux nombreuses illusions de « déjà vu ».

Mais ce qui ressort nettement de l'étude du phénomène, c'est que la reconnaissance n'est jamais immédiate, instantanée chez cette malade. La reconnaissance n'a lieu qu'après un temps plus ou moins prolongé de réflexion.

En quoi consiste cette « réflexion » erronée? La malade est-elle victime d'une véritable paramnésie, d'une sorte de dédoublement tardif de la perception actuelle? Obéit-elle plutôt à une idée paranoïaque préconçue et fixe, à une idée

interprétative délirante? En se fondant sur l'évolution du cas, l'auteur pencherait plus volontiers vers cette seconde hypothèse, sans avoir d'ailleurs la possibilité de l'appuyer par des arguments cliniques objectifs.

En somme, l'illusion de « déjà vu » semble apparaître dans ce cas comme un trouble intellectuel d'origine paranoïaque, comme le résultat d'une idée fixe préconçue, d'une interprétation, et non comme un trouble purement sensoriel.

VI. **Morphinomanie familiale d'Origine Thérapeutique; deux morts; deux guérisons, après vingt ans de Morphinisme continu**, par M. Roger Dupouy.

Cas typique de morphinomanie familiale d'origine thérapeutique; il n'est malheureusement pas unique dans le petit coin de terre où exerçait un confrère morphinophile et aussi morphinomane; l'on compte plus de deux cents de ses clients devenus morphinomanes par ses soins. Un tel exemple de prosélytisme toxicomaniaque valait la peine d'être conté.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 18193.



TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

Pages.

ACTUALITÉS NEURO-PSYCHIATRIQUES

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 27 juin 1912.

PRÉSIDENCE DE M. DE LAPERSONNE, PRÉSIDENT

Séance du 4 juillet.

Séance du 11 juillet.

Séance du 7 novembre.

PRÉSIDENCE DE M. PIERRE MARIE, VICE-PRÉSIDENT

Séance du 5 décembre.

Séance du 12 décembre.

III. — SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PARIS

Séance du 20 juin 1912.

PRÉSIDENCE DE M. DENY

Séance du 21 octobre.

Séance du 21 novembre.

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

D

F

G

H

T

Y

Z

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

C

D

G

H

I

J

M

N

O

P

S

Y

Z